M. MATTHES

LEHRBUCH DER DIFFERENTIALDIAGNOSE INNERER KRANKHEITEN

DRITTE AUFLAGE

LEHRBUCH DER DIFFERENTIALDIAGNOSE INNERER KRANKHEITEN

VON

PROFESSOR DR. M. MATTHES
GEHEIMEM MEDIZINALRAT, DIREKTOR DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTS-KLINIK IN KÖNIGSBERG I. PR.

DRITTE, DURCHGESEHENE UND VERMEHRTE AUFLAGE

MIT 109 TEXTABBILDUNGEN

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1922

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.
COPYRIGHT 1922 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.

SEINER LIEBEN FRAU
FÜR TREUE MITHILFE

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/textbookofdiffer0000unse

Vorwort zur ersten Auflage.

Der junge Arzt, welcher nach vollendetem Studium in die Praxis eintritt, steht anfangs oft seinen Krankheitsfällen und insbesondere denen aus dem Gebiete der inneren Medizin ziemlich unsicher gegenüber. Das liegt zum Teil daran, daß eine exakte Diagnosenstellung ohne die Hilfsmittel klinischer Beobachtung schwierig oder unmöglich ist, zum Teil auch wohl daran, daß der Arzt in der Praxis zu den Anfangsstadien der Erkrankungen gerufen wird und deswegen in der Tat viele Kranke mit erst wenig ausgesprochenen oder mehrdeutigen Symptomen sieht. Allein der Hauptgrund für die unbefriedigende Unsicherheit ist darin zu suchen, daß das klinische Denken, wenn dieser Ausdruck erlaubt ist, in der kurzen Zeit des Studiums nicht genügend geschult oder überhaupt erst in längerer Erfahrung ausgebildet werden kann.

Um richtige Diagnosen zu stellen, genügt es nicht oder wenigstens in recht vielen Fällen nicht, daß der Arzt ein ausreichendes Schulwissen der Symptomatik besitzt und über eine genügende Untersuchungstechnik verfügt, sondern es ist nötig, daß er gelernt hat, rechtzeitig alle Möglichkeiten in Betracht zu ziehen, die im gegebenen Falle vorliegen können, daß er eben klinisch denken kann.

Das ist keineswegs nur unerläßlich bei wirklich unklaren Fällen, bei denen es sich darum handelt, unter verschiedenen Möglichkeiten die wahrscheinlichste zu erkennen, also eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen; auch bei Erkrankungen, die an sich einer rationellen Diagnose zugänglich sind, bei denen die vorhandenen Erscheinungen einen bestimmten sicheren Schluß gestatten, ist dieses Denken an alle Möglichkeiten unbedingt erforderlich. Gewiß sollte eigentlich eine eingehende und gewissenhafte Untersuchung alle überhaupt feststellbaren Symptome finden, aber jeder erfahrene Arzt wird zugeben, daß nur der Untersucher alle Symptome richtig und vollständig feststellt, der weiß, daß er sie im einzelnen vorliegenden Falle erwarten darf und der deswegen sein besonderes Augenmerk auf die zu erwartenden Symptome richtet. Das tritt bekanntlich schon bei der Aufnahme der Anamnese klar zutage. An der Art, wie der Arzt die Anamnese aufnimmt, erkennt man seine klinische Erfahrung.

Es wird nun vielfach behauptet, daß die Berücksichtigung der verschiedenen Möglichkeiten Sache des „klinischen Scharfblickes“ sei, einer besonders glücklichen ärztlichen Veranlagung, die intuitiv Wesentliches von Unwesentlichem zu sondern vermöge. Daran ist gewiß etwas Wahres, viele derartige Schlüsse mögen unterbewußt ablaufen. Aber ich glaube doch, daß diese Kunst in weitgehendem Maße durch die Erfahrung erlernt werden kann und dann auch bewußt ausgeübt wird.

Eine weitere Schwierigkeit, die besonders bei der hausärztlichen Tätigkeit oft in die Erscheinung tritt, mag gleichfalls Erwähnung finden. Sie liegt darin,

daß der Arzt, welcher den Kranken an einer bestimmten Erkrankung längere Zeit behandelt, nur zu leicht geneigt ist, seinen Patienten unter dem Gesichtswinkel seiner einmal gestellten Diagnose dauernd zu betrachten, also ihm mit einer gewissen Voreingenommenheit gegenüber zu treten. Das führt sehr leicht dazu, daß neu auftretende Symptome entweder übersehen oder falsch gedeutet werden.

Wenn ich nun versuche, in diesem Buche eigene klinische Erfahrung niederzulegen, so bestimmt mich dazu der Umstand, daß über „Differentialdiagnostik" in zusammenhängender Form nur wenig Bücher vorliegen. Die Schwierigkeit der Darstellung dürfte der Grund dafür sein, denn wenn man sich nicht auf eine tabellarische Gegenüberstellung der Symptome beschränken will, wie dies z. B. in ganz geschickter Weise in der Differentialdiagnostik innerer Krankheiten von Kühnemann geschehen ist, so läßt sich nicht vermeiden, daß eigentlich Zusammengehöriges getrennt und unter verschiedenen Gesichtswinkeln betrachtet wird. Es ist vor allem sehr schwer, ja unmöglich, Wiederholungen zu vermeiden. Ich glaube aber nicht, daß dies ein unbedingter Nachteil ist, vielleicht verbessern sogar gelegentliche Wiederholungen die Lesbarkeit des Buches.

Als ich bereits angefangen hatte, den Plan zu diesem Buche zu skizzieren, lernte ich die Differentialdiagnose von Cabot kennen, die an der Hand von 385 genau besprochenen Krankheitsfällen eine Darstellung der Differentialdiagnose versucht. Sie geht im wesentlichen von der Bedeutung einzelner Symptome — Schmerz, Fieber, Erbrechen, Krämpfe usw. — aus.

Diese Einteilung hat neben Vorzügen auch Nachteile, und zwar möchte ich als erheblichsten Nachteil den betrachten, daß das einzelne Symptom vom Leser als führend angesehen und damit seiner einseitigen Überschätzung Vorschub geleistet wird. Immerhin werden sich manche Kapitel, z. B. die Differentialdiagnose des Kopfschmerzes kaum anders behandeln lassen. Der erste Band der ausgezeichneten Symptomatologie innerer Krankheiten von Ortner, der gleichfalls vom Symptom Schmerz ausgeht, erschien erst, als dies Buch fast vollendet war, er konnte deswegen nur wenig berücksichtigt werden.

Ich bin im allgemeinen anders verfahren und habe mich bemüht, den Gang der Untersuchung, wie er sich am Krankenbett abspielt, inne zu halten.

Zunächst ist also zu zeigen, was der Arzt am Krankenbett mit den Hilfsmitteln der klinischen Untersuchung feststellen kann und welche Schlüsse ihm daraus möglich sind. In zweiter Linie ist zu entwickeln versucht, wodurch der Befund ergänzt werden muß, es sind also auch die Indikationen zur Krankenhausbeobachtung und die Leistungsbreite der Laboratoriumsuntersuchungen gebührend gewürdigt.

Die Beherrschung der Untersuchungsmethoden und eine lehrbuchmäßige Kenntnis der Krankheitsbilder wird bei dem Leser vorausgesetzt. Auf eine Beschreibung eindeutiger und klarer Krankheiten ist deswegen verzichtet worden, wenn auch seltenere Krankheiten und weniger gebräuchliche Untersuchungsmethoden hier und da ausführlicher erörtert sind.

Einzelne Krankengeschichten, und zwar hauptsächlich solche vermeidbarer Fehldiagnosen sind eingestreut, aber das Buch soll nicht, wie das von Cabot, eine Sammlung derartiger Krankengeschichten bringen. Ausführlich sind die Komplikationen, und zwar auch die selteneren berücksichtigt, soweit sie differentialdiagnostisches Interesse haben. Die Erkrankungen des Nervensystems sind in diesem Buche nicht besprochen. Sie sollen später eine gesonderte Darstellung finden. Nur einige differentialdiagnostisch wichtige Schmerzphänomene sind kurz erwähnt worden.

Ich bin mir bewußt, daß das Buch eine subjektive Note trägt und daß man auch die Vollständigkeit vielfach vermissen wird. Es hätte sonst ein Handbuch werden müssen. Ich möchte deswegen diesen Versuch der Darstellung einer Differentialdiagnostik der Nachsicht meiner Fachgenossen empfehlen.

Die Vollendung des Buches ist durch den Feldzug unterbrochen worden. Es konnten daher die ärztlichen Erfahrungen, die ich als beratender Internist einer Armee zu sammeln Gelegenheit hatte, bei einer nochmaligen Überarbeitung mit verwertet werden. Gerade die Verhältnisse des Feldzuges haben mich aufs eindringlichste belehrt, daß die rein klinische Diagnose immer die wichtigste Methode bleiben muß.

An Literatur sind nur einige der neueren Spezialarbeiten angegeben sowie kasuistische Mitteilungen, von denen mancher Leser den Wunsch haben könnte, sie im Original nachzulesen.

Königsberg, im Januar 1919.

M. Matthes.

Vorwort zur dritten Auflage.

In Deutschland ist in den letzten Jahren wegen der durch die Not der Zeit bedingten Erschwerung experimentellen Arbeitens vorwiegend rein klinisch gearbeitet worden. Es sind dadurch gerade für die Differentialdiagnose eine Reihe wichtiger Tatsachen und Methoden gewonnen. Ich habe diese, soweit mir möglich war, selbst nachgeprüft oder in meiner Klinik nachprüfen lassen und die Ergebnisse in dieser Auflage berücksichtigt. Es erschien mir notwendig, weil es sich um neugewonnene Kenntnisse handelt, die Literatur der beiden letzten Jahre ausführlicher anzugeben, als es sonst in einem Lehrbuch gebräuchlich ist. Ich mußte mich freilich auf die deutsche Literatur beschränken, da mir ausländische Literatur seit dem Kriege nur in Referaten zur Verfügung steht. Ich hoffe aber, daß diese Belastung des Buches mit Literaturangaben doch manchem Leser erwünscht sein wird. Einige Kapitel, wie z. B. die Nierenkrankheiten, sind völlig umgearbeitet worden. Eine kurze Besprechung der Lepra wurde den Infektionskrankheiten angefügt. Um Raum zu gewinnen, ist dafür noch reichlicher vom Kleindruck Gebrauch gemacht, besonders bei den jetzt nicht mehr im Vordergrunde des Interesses stehenden Kriegskrankheiten.

Königsberg, April 1922.

M. Matthes.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

I. Die Differentialdiagnose akuter fieberhafter Infektionskrankheiten 1
A. Die Differentialdiagnose beginnender Infektionen und solcher ohne hervorstechender Lokalzeichen 1
1. Zentrale kruppöse Pneumonie 4
2. Anfangszustände einiger anderer Krankheiten 8
3. Typhus abdominalis 10
Verlaufsformen und Komplikationen 16
Veränderung des Krankheitsbildes durch die Vakzination 26
Die dem Typhus ähnlichen Formen von Paratyphus 29
4. Akute Miliartuberkulose 30
5. Septische Erkrankungen 37
6. Akute Leukämie 45
B. Krankheiten mit rekurrierendem Fieber 46
1. Maltafieber 46
2. Rekurrens 48
3. Fünftagefieber 52
4. Malaria 54
C. Krankheiten mit vorwiegender Beteiligung der Respirationsorgane . . . 64
1. Influenza 64
2. Keuchhusten 71
D. Kryptogenetische Fieber 73
E. Die Differentialdiagnose der Exantheme und anderer Hauterkrankungen bei akuten Infektionskrankheiten 74
1. Scharlach 77
2. Masern 82
3. Röteln 85
4. Erythema infectiosum 87
5. Erysipel 87
6. Fleckfieber 88
7. Pocken, Windpocken und ähnliche Ausschläge 95
8. Erytheme 101
9. Hautblutungen 102
10. Bläschen und Pusteln 106
F. Die Differentialdiagnose der akuten fieberhaften Gelenkentzündungen . 107
G. Die Differentialdiagnose der akuten fieberhaften Muskelerkrankungen . . 111
H. Die Differentialdiagnose der Entzündungen und Beläge des Rachens und der Mundhöhle 116
I. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen mit besonderem Hervortreten akuter Magen-Darmerscheinungen 122
1. Akute Gastroenteritis 122
2. Cholera 127
3. Dysenterie 130
4. Weilsche Krankheit 138
K. Wundinfektionskrankheiten 142
1. Tetanus 142
2. Lyssa 144
3. Rotz 144
4. Milzbrand 146
L. Lepra 148
II. Die Differentialdiagnose subfebriler bzw. chronischer Fieberzustände . . . 149
1. Die Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose 150
2. Andere chronische Fieberzustände 166
III. Die Differentialdiagnose des meningitischen Symptomenkomplexes 172
1. Akute Meningitisformen 172
2. Chronische Meningitisformen 186
IV. Die Differentialdiagnose des peritonitischen Symptomenkomplexes 189
1. Allgemeine akute Peritonitiden 189
2. Peritonitisähnliche Zustände 197
3. Akute lokale Peritonitiden 206
4. Chronische Peritonitiden 213

Seite
V. Die Differentialdiagnose des Ileus und der Darmstenosen 221
1. Chronische Darmstenosen 223
2. Die Differentialdiagnose des Ileus 226
3. Der funktionelle Ileus 232
VI. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen des Kehlkopfes und der Trachea 236
VII. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Bronchien und der Lunge . 246
A. Hämoptoe 246
B. Die krankhaften Veränderungen der Atmung 247
C. Die Differentialdiagnose des Asthma und des Emphysems 249
VIII. Die Differentialdiagnose der infiltrativen Prozesse der Lunge 251
A. Die Differentialdiagnose der akuten Infiltrationen 251
1. Kruppöse Pneumonie 251
2. Bronchopneumonie 255
B. Die Differentialdiagnose der chronischen Infiltrationen 258
IX. Die Differentialdiagnose der Höhlenbildungen der Lunge 267
X. Die Differentialdiagnose der Lungentumoren und Zysten 270
XI. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Pleura 274
1. Trockene Pleuritis 274
2. Pleuritische Ergüsse 276
3. Pleuraschwarten und Verwachsungen 290
4. Pneumothorax 292
XII. Die Differentialdiagnose der Kreislauferkrankungen 297
1. Einleitung 297
2. Subjektive Klagen 299
3. Funktionsprüfungen 302
4. Die Differentialdiagnose der Rhythmusstörungen 307
a. Extrasystolische Arrhythmien 310
b. Leitungsstörungen 317
c. Vorhofflimmern 319
d. Paroxysmale Tachykardie 323
e. Über den Einfluß der Herznerven 327
f. Bradykardien 328
g. Respiratorische Arrhythmie 330
h. Pulsus alternans 331
i. Pulsus paradoxus 332
5. Differentialdiagnostische Besprechung einiger Folgeerscheinungen der Zirkulationskrankheiten 334
a. Zyanose 334
b. Ödeme 334
c. Erscheinungen von seiten der Lungen 335
d. Erscheinungen von seiten der Nieren 339
e. Erscheinungen von seiten des Nervensystems 341
f. Erscheinungen von seiten der Verdauungsorgane 344
6. Differentialdiagnostische Erwägungen des objektiven Herz- und Gefäßbefundes 344
XIII. Die Differentialdiagnose der Milzerkrankungen 398
XIV. Die Differentialdiagnose der Leber- und Gallenwegserkrankungen 416
1. Untersuchungsmethoden 416
a. Lävulose- und Galaktosetoleranz 417
b. Urobilin- und Urobilinogenproben 418
c. Neuere Funktionsproben 420
d. Physikalische Untersuchung 423
2. Ikterus 426
3. Von Leber und Gallenblase ausgehende Schmerzen 432
4. Differentialdiagnostische Bedeutung des Fiebers 434
5. Diffuse Lebervergrößerungen 438
6. Zirrhotische Prozesse 440
7. Ungleichmäßige Lebervergrößerungen 444
8. Erkrankungen der Gallenwege 450
XV. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Speiseröhre, des Magens und Darms und des Pankreas 458
A. Die Erkrankungen der Speiseröhre 458
B. Magen-Darmerkrankungen 464
1. Magen-Darmsymptome bei anderen Erkrankungen 464
2. Schmerz im Oberbauch 467
3. Hämatemesis 474
4. Okkulte Blutungen 476

Seite
5. Spezielle Differentialdiagnose der Magenerkrankungen 478
6. Bewegungsstörungen des Magens 481
7. Sekretionsstörungen 488
8. Gastritis chronica 493
9. Sekretions- und Motilitätsstörungen als Ausdruck konstitutioneller Anomalien 494
10. Nervöse Dyspepsie 495
11. Magenulkus 498
12. Magenkarzinom 503
13. Einige seltene Magenerkrankungen 510
14. Ulcus duodeni 512
15. Andere Geschwüre des Darmes 514
16. Die chronischen Diarrhöen 514
17. Erkrankungen der unteren Darmabschnitte 521
18. Obstipation 524
C. Pankreaserkrankungen 529
XVI. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Harnorgane 535
A. Erkrankungen der Harnwege und die einseitigen Nierenerkrankungen . 536
1. Anomalien der Harnentleerung 536
2. Diagnose des Urinbefundes 540
a. Eiweiß und Zylinder 540
b. Pyurie 541
c. Hämaturie 544
d. Auffallende Urinbefunde 547
3. Palpationsbefund 548
4. Schmerzphänomene 556
B. Doppelseitige Nierenerkrankungen 558
1. Einteilung der doppelseitigen Nierenerkrankungen 558
2. Funktionsprüfung der Niere 562
3. Vergleichende Symptomatologie 568
a. Ödem 568
b. Blutdruck und Herzhypertrophie 570
c. Augenbefunde 571
d. Subjektive Klagen. Urämie 572
4. Differentialdiagnose einiger besonderer Krankheitsformen 575
C. Die Schrumpfniere 585
XVII. Die Differentialdiagnose einiger Erkrankungen des Stoffwechsels bzw. der endokrinen Drüsen 586
1. Fettsucht 586
2. Addisonsche Krankheit 588
3. Diabetes mellitus 592
XVIII. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen des Blutes 597
1. Anämien 597
a. Verblutungsanämie 599
b. Chlorose 599
c. Anämien des Kindesalters 601
1. Alimentäre Anämie 601
2. Infektiöse Anämien des Kindesalters 602
d. Symptomatische Anämien 603
e. Perniziöse Anämie 604
f. Leukämien 610
2. Polyzythämie 612
XIX. Die Differentialdiagnose der chronischen Gelenkerkrankungen 615
1. Gicht 615
2. Chronische, nicht gichtische Arthritisformen 622
XX. Die Differentialdiagnose der Knochenerkrankungen 625
1. Rachitis 625
2. Osteomalazie 628
XXI. Die Differentialdiagnose der Neuralgien 632
1. Ischias 633
2. Andere Neuralgien des Beines 637
3. Interkostalneuralgie 637
4. Neuralgien des Armplexus 638
5. Trigeminusneuralgien 640
XXII. Die Differentialdiagnose des Kopfschmerzes 641
Sachverzeichnis 646

I. Die Differentialdiagnose akuter fieberhafter Infektionskrankheiten.

Die akuten fieberhaften Infektionskrankheiten rufen zum großen Teil, falls ihre Symptomenkomplexe voll entwickelt sind, sehr charakteristische und eindeutige Krankheitsbilder hervor. Jeder Arzt wird einen typischen Scharlach oder Masernfall, eine voll entwickelte kruppöse Pneumonie oder einen typischen Typhus unschwer richtig diagnostizieren.

Es kann deswegen nicht Aufgabe dieses Buches sein, diese wohl ausgebildeten Krankheitsbilder zu schildern, sondern es sollen nur die mehrdeutigen Symptome und Symptomenkomplexe der akuten Infektionskrankheiten erörtert werden. Mehrdeutig kann eine akute fieberhafte Erkrankung namentlich im Beginn erscheinen, weil die Entwicklung charakteristischer klinischer Kennzeichen, z. B. die eines Exanthems eine gewisse Zeit erfordert. Mehrdeutig sind besonders auch die Infektionskrankheiten, bei denen die Allgemeinerscheinungen die Lokalzeichen überwiegen, wie z. B. die Miliartuberkulose, die Sepsis und mitunter auch der Typhus.

Differentialdiagnostische Erwägungen werden also namentlich in den Anfangsstadien der Infektionen und bei den Erkrankungen ohne hervorstechende Lokalzeichen anzustellen sein. Außerdem wird es nützlich sein, auch die Komplikationen zu besprechen, die seltener vorkommen und die erfahrungsgemäß öfter dazu führen, daß der Arzt in seiner bereits gestellten Diagnose wieder schwankend wird.

A. Die Differentialdiagnose beginnender Infektionen und solcher ohne hervorstechende Lokalzeichen.

Setzen wir den Fall, daß der Arzt zu einem akut erkrankten fiebernden Patienten gerufen wird und zunächst bei der üblichen klinischen Untersuchung außer der Temperaturerhöhung und allgemeinen Symptomen, wie etwa Kopfschmerz, Abgeschlagenheitsgefühl, Appetitlosigkeit nichts oder jedenfalls nicht so viel findet, daß er sofort eine bestimmte Diagnose stellen kann.

Der erfahrene Arzt wird gewiß auch bei negativem Organbefund in einem solchen Falle einen mehr oder minder bestimmten Gesamteindruck des Krankheitsbildes gewinnen, aber richtiger ist es, sich nicht von einem derartigen unbestimmten Eindruck leiten zu lassen, sondern ganz systematisch die Reihe der Erkrankungen durchzudenken, die mit geringem oder negativem Organbefund beginnen können. Gewöhnt man sich an dieses Vorgehen, so wird man auch selbstverständlich sowohl die Anamnese als den Befund nach ganz bestimmten Richtungen ergänzen und manches Symptom finden, weil man danach sucht.

Für die Aufnahme der Anamnese sei daran erinnert, daß manche fiebernde Kranke, auch wenn sie nicht benommen sind, subjektive Klagen über Beschwerden, die sie eigentlich empfinden müßten, nur auf ausdrückliches Befragen oder überhaupt nicht angeben. Dadurch können, besonders wenn der Arzt noch irgendwie voreingenommen ist, etwa durch einen anderen Befund, ganz einfache Dinge übersehen werden.

Als Beispiel diene folgender Fall:

Ein Kranker stand wegen einer leichten Appendizitis in Beobachtung. Die Frage der Operation war erwogen, aber da die Erscheinungen rasch abklangen, so hatte man sich entschlossen, abzuwarten und eine Intervalloperation in Aussicht genommen. Der Arzt wurde nun plötzlich gerufen, weil der Kranke einen hohen Fieberstoß bekommen und sogar erbrochen hatte. Der Arzt dachte in verständlicher Voreingenommenheit an eine akute Verschlimmerung der Appendizitis, namentlich, da der Kranke gar keine auf andere Ursachen hinweisende Klagen äußerte. Der hinzugezogene Konsiliarius sah sofort bei Beginn der Untersuchung die Halsorgane nach und stellte eine interkurrente Angina follicularis als Grund des Fiebers fest.

So wenig man einem Kranken aber auch voreingenommen entgegentreten darf, so muß es andererseits doch als feststehende diagnostische Regel gelten, daß man das Nächstliegendste immer für das Wahrscheinlichste halten und davon nur abgehen soll, wenn bestimmte Gründe dagegen sprechen. Wenn beispielsweise eine Puerpera fiebert, so ist es a priori viel wahrscheinlicher, daß sie an einem Wochenbettfieber als etwa an einem Typhus erkrankt ist.

Bevor wir auf die Schilderung der einzelnen differentialdiagnostisch zu trennenden Krankheitsbilder aber eingehen, müssen einige differentialdiagnostisch außerordentlich wichtige Methoden kurz erwähnt werden, die jeder praktische Arzt am Krankenbett ausführen kann, die aber bisher noch nicht genügend in die Praxis gedrungen sind.

Bei jeder unklaren, fieberhaften Erkrankung sollte der Untersuchungsbefund regelmäßig durch eine Bestimmung der Zahl und der Art der Leukozyten ergänzt werden. Die so einfache und wenig zeitraubende Technik dieser Untersuchung sei als bekannt vorausgesetzt.

Mit vollem Recht hat Nägeli hervorgehoben, daß schon das Resultat der Leukozytenzählung allein in vielen Fällen ein feineres und eindeutigeres Reagens sei, als die Temperaturkurve, und dies gilt noch mehr vom feineren Blutbild, wie es uns die Bestimmung der Leukozytenarten ergibt.

Die Änderungen in der Zahl der Leukozyten werden von Nägeli auf eine Reizung ihrer Bildungsstätten bezogen oder in Fällen mit besonders schwerer Infektion auch auf eine Lähmung derselben. Diese Annahme würde erklären, daß man bei prognostisch günstigen Formen mancher Erkrankungen Leukozytosen, dagegen bei prognostisch ungünstigen Fällen Leukopenien findet. Nägeli glaubt auch, daß bei Erkrankungen, bei denen in der Regel nur Leukopenien beobachtet werden, diesen doch vielleicht eine ganz kurz dauernde Leukozytose voranginge.

Er hat seine Anschauung durch die Tatsache zu begründen versucht, daß bei den Krankheiten mit Leukopenien die experimentellen Eingriffe, die sonst Leukozytosen erzeugen, dies nicht mehr zu Wege bringen.

Es ist möglich, daß die Nägelischen Ansichten für Erkrankungen zutreffen, die bei leichterer Infektion mit Leukozytosen, bei schwererer mit Leukopenien verlaufen. Bei Erkrankungen mit primären Leukopenien aber wohl kaum. Nägeli gibt auch selbst zu, daß bei den Masern z. B., die eine Leukopenie aufweisen, durch Komplikationen ein Steigen der Leukozytenkurve bedingt würde, das gleiche gilt vom Typhus, wenn die Komplikationen durch eine Mischinfektion hervorgerufen werden. Es ist also die Blutreaktion wohl kaum durch eine so einfache Formel wie die Nägelis auszudrücken. Erwähnt mag aber werden, daß Frank die Erkrankungen mit geringer Leukozytenzahl als Aleukien zusammenzufassen gesucht hat. Es würden dazu beispielsweise gehören der Typhus, manche Formen der Hodgkinschen Krankheit (die mit vorwiegender Beteiligung der Milz und der mesenterialen und retromesenterialen Drüsen), ferner die Kala-Azar. Frank ist der Meinung, daß durch die Wucherung splenoiden Gewebes, insbesondere der von M. B. Schmidt beschriebenen großen, aus den Endothelien stammenden Zellen, Stoffe gebildet würden, die das Knochenmark in seiner Fähigkeit, granulierte Leukozyten zu bilden, schwächten.

Außerdem soll auch zugegeben werden, daß in einzelnen Fällen, z. B. beim Typhus, auch ohne Komplikationen der Leukozytenbefund irreführen kann. Dies beeinträchtigt den großen Wert der Methode aber keineswegs. Absolut fehlerfreie klinische Untersuchungsmethoden gibt es überhaupt nicht. Außer der Differenzierung der weißen Blutkörper in ihre verschiedenen Arten hat Arneth eine Unterscheidung der polymorphkernigen Leukozyten nach dem Aussehen ihrer Kerne versucht. Im normalen Blut sind die neutrophilen polymorphkernigen Leukozyten zu etwa 94% mit segmentierten Kernen versehen. (Man braucht heute oft den Ausdruck segmentiert für den früheren polynukleär, weil man mit den besseren Kernfärbungsmethoden die feinen Brücken zwischen den einzelnen Segmenten zur Darstellung bringt.) Bei vielen Krankheiten und besonders bei vielen Infektionskrankheiten wächst aber die Zahl der Zellen mit unsegmentierten Kernen erheblich. Arneth nimmt an, daß diese jüngeren Zellentwicklungsstufen entsprechen und hatte sie in eine große Reihe von Unterformen eingeteilt. Weil in seinen Tabellen die Segmentierten rechts, die verschiedenen Arten der unsegmentierten links standen, sprach er in solchen Fällen von einer Linksverschiebung des Leukozytenbildes.

Man hat die Arnethsche komplizierte Einteilung neuerdings vereinfacht, und zwar bestimmt Kothe nur die Gesamtzahl der Unsegmentierten und ihr Prozentverhältnis zu den Segmentierten oder man zählt nach Wolff die Zahl der Kernfragmente und berechnet danach die mittlere Kernzahl der Leukozyten. Am meisten eingebürgert hat sich aber das Verfahren von Schilling-Torgau. Dieser unterscheidet erstens die einkernigen Myelozyten mit runden Kernen. Die früher Metamyelozyten genannten Zellen mit länglichen Kernen unterscheidet er in solche mit breiten, gut gezeichneten wurstförmigen Kernen und solche mit dunklen, saftarmen, stabförmigen Kernen. Schilling hält nur die Myelozyten und die mit wurstförmigen Kernen sicher für jugendliche Formen, während er die Stabkernigen teilweise wenigstens als ein Produkt schlechter Ausbildung oder früher Degeneration ansieht. Bei der krankhaften „Kernverschiebung nach links" kommen in erster Linie diese Stabkernigen in Betracht.

Für die Differentialdiagnose einiger Erkrankungen endlich ist auch die Auszählung der Blutplättchen notwendig.

Außer der Blutuntersuchung sollte bei unklaren fieberhaften Erkrankungen regelmäßig der Urin nicht nur auf Eiweiß und Zucker geprüft, sondern auch die Diazoreaktion und die Ehrlichsche Aldehydreaktion auf Urobilinogen sowie die Urobilinreaktion selbst vorgenommen werden und ebenso auch auf Bakterien, z. B. das Bacterium coli im Urin untersucht werden.

Leicht ausführbar am Krankenbett ist ferner die Spinalpunktion. Man wird sie im allgemeinen auf die Fälle beschränken, in denen man bereits Verdacht auf eine Erkrankung des Zentralnervensystems hat.

Die außerordentlich wichtige bakteriologische und serologische Untersuchung des Blutes und die bakteriologische des Urins und der Fäzes wird der praktische Arzt den staatlichen Untersuchungsstellen überlassen müssen, allein er sollte sie jedenfalls, wenn z. B. ein Verdacht auf Typhus besteht, unter allen Umständen ausführen lassen.

Die Technik der bakteriologischen Untersuchung soll hier nicht geschildert werden. Der Arzt in der Praxis kann sie doch nicht selbst ausüben, und dem Krankenhausassistenten stehen ausführliche Beschreibungen in den einschlägigen Lehrbüchern der Bakteriologie zur Verfügung. Die Entnahme des Untersuchungsmaterials ist in Deutschland dadurch bekanntlich sehr bequem, daß in den Apotheken entsprechende Untersuchungsgefäße vorrätig gehalten werden.

Die Blutentnahme geschieht am besten durch eine Venenpunktion, im Notfall genügt die Entnahme aus dem Ohrläppchen. Für die Untersuchung auf Typhus ist die Beschickung von Galleröhrchen zu empfehlen.

So wichtig und nötig nun aber auch die bakteriologische Untersuchung ist, so darf man sie doch keineswegs überschätzen und etwa meinen, daß sie die klinischen Untersuchungsmethoden überflüssig mache. Der Nachweis eines bestimmten Erregers sagt bekanntlich über den Krankheitsverlauf im einzelnen Falle nur ausnahmsweise etwas aus, ja er sagt noch nicht einmal, ob der Träger des Krankheitserregers überhaupt als krank im klinischen Sinne anzusehen ist. Ferner unterliegt es keinem Zweifel, daß die klinische Diagnose sich meist rascher stellen läßt als die bakteriologische. Endlich soll man nicht vergessen, daß die bakteriologische Untersuchung in einem gut eingerichteten Krankenhaus, wo das frisch gewonnene Untersuchungsmaterial sofort weiter verarbeitet und die Platten womöglich am Krankenbett selbst gegossen werden, sicherere Resultate gibt, als wenn das Untersuchungsmaterial erst längere Zeit transportiert werden muß. Das haben besonders die Verhältnisse im Feldzuge eindringlichst gelehrt. Vom ärztlichen Standpunkt, der sich darin nicht ganz mit dem des Hygienikers deckt, ist die bakteriologische Untersuchung eine Methode, aber nicht die allein maßgebende.

Versuchen wir nun nach diesen Vorbemerkungen die allgemeinen Infektionserscheinungen der einzelnen Krankheiten vergleichend zu schildern und aus ihnen charakteristische Merkmale zu erschließen, so wird das am besten in der Weise geschehen, daß wir das Gesamtbild der einzelnen Erkrankungen, an die der Arzt bei unklaren Fiebern regelmäßig denken soll, nacheinander durchsprechen.

1. Die zentrale kruppöse Pneumonie.

Die Diagnose der zentralen kruppösen Pneumonie wird meiner Erfahrung nach recht häufig in der Praxis verfehlt. Der Arzt steht bei dem anscheinend negativen Untersuchungsbefund dem unerklärlich hohen Fieber ratlos gegenüber. Der akute Beginn der Erkrankung mit Schüttelfrost, mit Aufschießen eines Herpes, gelegentlich auch mit Erbrechen sollte ja den Gedanken an eine beginnende Pneumonie nahe legen, aber diese Symptome sind einmal doch recht vieldeutig, sie kommen in gleicher Weise z. B. bei der Meningitis epidemica vor und dann sind sie keineswegs bei allen Formen von Pneumonien ausgesprochen. Wir wissen zudem, daß Pneumonien und zwar auch Pneumokokkenpneumonien einen ganz atypischen Fieberverlauf darbieten können und keineswegs immer die schulmäßige Kurve zeigen. Und doch ist der Befund selbst bei zentraler Pneumonie in Wirklichkeit gar nicht so negativ.

Allgemeineindruck.

Schon das Aussehen der Kranken mit beginnender Pneumonie — die zentrale Pneumonie ist ja meist ein Anfangsstadium — ist in vielen Fällen, wenn auch keineswegs immer, leidlich charakteristisch. Die Kranken haben meist gerötete Wangen bei guter Sukkulenz der Gesichtshaut. Anfangs kann jede Spur von Zyanose fehlen. Später mit dem Fortschreiten der Infiltration stellt sich die Zyanose naturgemäß ein. Ein Pneumoniekranker sieht jedenfalls anders aus als ein Typhuskranker oder ein an Sepsis oder akuter Miliartuberkulose Leidender. Allerdings gibt es einige Krankheiten, deren Anfangsstadien einer beginnenden Pneumonie zum Verwechseln ähnlich sind. So z. B. die Pocken vor Ausbruch des Exanthems. Die Pocken beginnen ja auch mit hohem Fieber und Schüttelfrost. Man findet aber im Initialstadium bei ihnen bereits regelmäßig Hauterscheinungen, die sog. Rashes, masernähnliche Ausschläge an den unteren Extremitäten oder punktförmige Rötungen und Petechien um die Achselhöhlen und im Scarpaschen Schenkeldreieck. Sehr ähnlich kann ferner auf den ersten Blick der Flecktyphus einer beginnenden Pneumonie aussehen. Wiederholt wurden mir im Felde Fleckfieberkranke als beginnende

Pneumonien von den Ärzten gezeigt. Meist ist allerdings die Gedunsenheit des Gesichtes und die Konjunktivitis beim Fleckfieber deutlich ausgesprochen, so daß eine Verwechslung nicht möglich ist. Abgesehen von diesen beiden bei uns zu Lande doch immerhin ungewöhnlichen Krankheiten kann besonders die sog. Febris ephemera, über die im Anschluß an die Besprechung der Pneumonie einige Worte noch gesagt werden sollen, einer beginnenden zentralen Pneumonie sehr ähnlich sehen. Sonst dürften höchstens noch manche Formen von perakuten epidemischen Zerebrospinalmeningitiden ohne meningitische Symptome und manche Formen von hochfieberhaften eitrigen Anginen in Betracht kommen, die beim ersten Anblick an eine beginnende Pneumonie denken lassen können.

Atmung.

Sicherer wird der Allgemeinhabitus der Pneumonien dadurch charakterisiert, daß die Atmung bereits im Beginn regelmäßig beschleunigt ist, und zwar stärker beschleunigt, als man es etwa nur auf Grund des Fiebers erwarten dürfte. Sehr häufig sieht man ferner bei guter, gleichmäßiger Beleuchtung ein Zurückbleiben der erkrankten Partie bei der Atmung, lange bevor durch Perkussion und Auskultation die physikalischen Zeichen der Infiltration nachweisbar werden. Es ist aber zu dieser Feststellung nötig, daß man den Kranken sowohl von vorn und hinten, als von beiden Seiten betrachtet und bewußt auf etwaige Abweichungen der Atmung achtet. Dagegen beteiligt sich die Bauchmuskulatur bei Pneumonien gleichmäßig an der Atmung, und zwar auch bei den nicht so seltenen Fällen von Pneumonien, die unter dem Bilde der Appendizitis beginnen, während bei wirklich entzündlichen Vorgängen im Abdomen, besonders bei der Appendizitis, ein Nachschleppen der entsprechenden Teile der Bauchmuskulatur meist unverkennbar ist.

Erinnert sei ferner daran, daß man häufig bei Pneumonien die physikalischen Zeichen der beginnenden Infiltration zuerst in den Achselhöhlen nachweisen kann. Diese Gegend ist also stets mit besonderer Sorgfalt zu untersuchen.

Ist eine Röntgenaufnahme möglich, so klärt sie meist die Diagnose sofort, da man auch schon ein beginnendes Infiltrat gut sieht. Die näheren Einzelheiten des röntgenologischen Befundes bei Pneumonie sollen hier nicht besprochen, sondern erst später bei der Beschreibung der Differentialdiagnose der Lungenkrankheiten erörtert werden.

Relativ häufig geben Kranke mit zentralen Pneumonien auch anfangs schon Klagen über Seitenstechen bei der Atmung an, doch erfährt man die Beschwerden, da sie meist nicht besonders heftig sind, gewöhnlich erst auf ausdrückliches Befragen. Husten und Auswurf kann im Anfang völlig fehlen. Immerhin wird auf Befragen doch oft schon frühzeitig etwas Hustenreiz zugegeben.

Puls.

Der Puls ist bei beginnender Pneumonie dem Fieber entsprechend beschleunigt, aber meist voll und regelmäßig. Er zeigt also bei Pneumonie im Beginn keine charakteristischen Eigenschaften, wie etwa der Typhus oder der Sepsispuls. Am Herzen kommen gelegentlich akzidentelle Geräusche vor, sie werden aber nicht allzu häufig beobachtet. Die für die Kranken so oft verhängnisvolle Zirkulationsschwäche mit akuter Dilatation des rechten Ventrikels und mit Neigung zu Lungenödem sind den Anfangsstadien der Pneumonie noch nicht eigen. Allerdings kommen, wenn auch selten, Fälle vor, in denen gerade im Beginn ein shockartiger Kollaps besteht. Wird dieser überwunden, so kann der Kreislauf während des weiteren Verlaufs der Erkrankung verhältnismäßig gut bleiben.

Milz.

Milzschwellungen lassen sich bei beginnender Pneumonie häufig sowohl perkutorisch wie palpatorisch nachweisen, allerdings ist die Milz meist viel weniger deutlich zu fühlen als beim Typhus.

Reflexe. Bekannt ist, daß bei der kruppösen Pneumonie öfters die Patellarreflexe und auch die Pupillarreflexe fehlen. F. Schulze hat auf diese Symptome besonders aufmerksam gemacht. Diese Reflexe fehlen aber nicht so regelmäßig, daß man bei ihrem Erhaltensein eine kruppöse Pneumonie ausschließen könnte.

Urinbefund. Das gleiche gilt von der Abnahme des Kochsalzgehaltes im Urin. Sie ist dann anzunehmen, wenn ein Tropfen einer 5%igen Argentum nitricum-Lösung, zu einem Reagenzglas voll Urin gesetzt, nicht, wie in der Norm, eine dichte Fällung, sondern nur eine Trübung ergibt. Die verringerte Kochsalzausscheidung im Urin ist augenscheinlich dadurch bedingt, daß die Bildung des Exsudates viel Kochsalz erfordert und zurückhält. Die Kochsalzarmut des Urins ist nicht in allen Fällen ausgeprägt und meist erst deutlich, wenn schon eine beträchtliche Infiltration besteht. Ist sie aber bei einer unklaren fieberhaften Erkrankung nachweisbar, so spricht dieses Zeichen mit ziemlicher Bestimmtheit für das Bestehen einer kruppösen Pneumonie.

Der Urin enthält ferner vielfach etwas Eiweiß, doch ist diese Albuminurie nur selten der Vorläufer einer ausgebildeten Nephritis. Die Diazoreaktion im Urin kann bei beginnender Pneumonie positiv sein, sie ist aber meist nicht stark ausgesprochen.

Blutbefund. Die Bestimmung der weißen Blutkörperchen läßt anfangs fast immer das Bestehen einer neutrophilen Leukozytose nachweisen. Die Zahlenwerte bewegen sich meist um 16—20000 herum. In schweren Fällen dagegen kann bekanntlich eine Leukopenie auftreten, die dann eine ungünstige prognostische Bedeutung hat. Allerdings ist auch in solchen Fällen im Beginn meist zunächst eine Leukozytose vorhanden, die erst im weiteren Verlauf in eine Leukopenie überschlägt.

Die Bestimmung der einzelnen weißen Blutkörperformen ergibt, daß die neutrophilen Leukozyten stark vermehrt sind, daß die eosinophilen Zellen anfänglich fast völlig verschwinden und daß auch die Lymphozyten verhältnismäßig und absolut weniger zahlreich als in der Norm sind. Die großen einkernigen Zellen und die Übergangsformen sind dagegen in gleicher Weise wie die neutrophilen Leukozyten vermehrt. Nach der Krise schlägt das Blutbild um, indem dann eine postinfektiöse Eosinophilie und Lymphozytose auftritt und gelegentlich auch Myelozyten beobachtet werden.

Bei einer bakteriologischen Untersuchung des Blutes findet man bei beginnender Pneumonie das Blut meist noch steril, dagegen auf der Höhe der Erkrankung Diplokokken im Blut, die durch ihre Virulenz gegenüber der Maus und durch ihr grampositives Verhalten sich als Pneumokokken erkennen lassen. Meist ist es nötig, daß man zum Nachweis der Pneumokokken etwas größere Mengen Blut verimpft, am besten auf Blutagarplatten. Sind die Pneumokokken sehr zahlreich, so ergibt sich daraus ein prognostisch ungünstiger Schluß.

Larvierte Formen. Kurz sei schließlich noch darauf hingewiesen, daß die kruppöse Pneumonie öfters als sog. larvierte Form der Pneumonie unter dem Bilde anderer Erkrankungen beginnen kann, und zwar besonders unter dem der Meningitis oder der Appendizitis. Die Differentialdiagnose gegenüber diesen Erkrankungen wird bei der Besprechung der Meningitis und Appendizitis gegeben werden. Hier sei nur bemerkt, daß dafür gerade die Beachtung des Gesamthabitus, und die der Atmung von größter Bedeutung ist. Ein guter Beobachter wird dadurch allein schon meist vor Irrtümern geschützt sein.

Bei Trinkern löst die Pneumonie bekanntlich so häufig ein Delirium tremens aus, daß jeder Delirant auf das Vorhandensein einer Pneumonie untersucht werden muß. Aber auch bei Menschen, die keine Trinker sind, beginnt die Pneumonie dann und wann unter dem Bilde eines akuten Verwirrungszustandes, der dann aber natürlich nicht die Merkmale des Delirium tremens zeigt.

Im jüngeren Alter, besonders bei Kindern mit Spasmophilie beginnt die Pneumonie auch mitunter mit einem epileptiformen Krampfanfall.

Einige Worte mögen hier noch über ein der zentralen Pneumonie sehr ähnliches Krankheitsbild gesagt werden, das man als Febris ephemera oder Eintagsfieber bezeichnet. Die Kranken sehen, wie schon oben bemerkt, Kranken mit akuter Pneumonie im Gesamthabitus sehr ähnlich, nur daß keine Abweichungen des Atmungstypus zu erkennen sind. Die Temperatur steigt jäh oft unter Schüttelfrost bis auf 40°, fällt aber bereits am zweiten oder dritten Tage wieder meist kritisch ab. In einer Reihe von Fällen, die man auch als Febris herpetica bezeichnet hat, schießt ein mehr minder ausgebreiteter Herpes auf. Es erscheint durchaus möglich, daß diese Krankheitsbilder in der Tat weiter nichts als abortive Pneumokokkeninfektionen sind, zumal da mitunter röntgenologisch zentrale Lungeninfiltrationen sich auf der Platte nachweisen ließen, die sich aber nicht ausbreiteten, sondern rasch wieder aufhellten. Kennen wir doch selbst bei physikalisch nachweisbaren Pneumonien gelegentlich einen abortiven Verlauf. Febris ephemera und Febris herpetica.

Immerhin darf es fraglich erscheinen, ob alle Eintagsfieber so zu deuten sind. Experimentell hat Friedrich ähnliche Krankheitsbilder wohl als erster nach Injektionen von abgetöteten Bakterien beobachtet und durch die Vakzinationen sind uns diese kurzen Fieberstöße ja ganz geläufig geworden. Es mag also sein, daß manche Eintagsfieber rein toxischen und nichtinfektiösen Charakters sind. Die Diagnose ist nur durch die Beobachtung des Verlaufs nachträglich zu stellen. Betont mag werden, daß oft polynukleäre Leukozytosen bei diesen Fiebern beobachtet werden.

Für das Febris herpetica ist Schottmüller auf Grund eines Beobachtungsmaterials von 50 Fällen, die sämtlich Infektionen mit Bacterium coli aufwiesen, (meist Genital- oder Harnwegserkrankungen), zu der Anschauung gekommen, es möge der Grund des Aufschießens des Herpea eine Endotoxinresorption sein. Die Herpesblasen selbst waren steril[1]). In jüngster Zeit sind Löwenstein aber Übertragungsversuche des Herpes auf die Kaninchenkornea gelungen. Das Virus war nicht filtrierbar, Kulturversuche schlugen fehl, dagegen sah Löwenstein feinste, größendifferente Doppelkörnchen bei Giemsafärbung im Serum der Herpesbläschen, ähnlich denen bei Molluscum contagiosum oder den Paschenschen Körperchen (vgl. Variola). Löwenstein meint, daß es sich um Organismen handle, die zusammen mit Pneumokokken oder Kolibazillen als synergische Symbionten auftreten[2]).

Für den Arzt ist das Vorkommen der Eintagsfieber meist eine angenehme Überraschung, da er im Anfang an eine zentrale Pneumonie zu denken durchaus berechtigt ist. Es ist die Kenntnis dieser Fieber aber natürlich in prognostischer Hinsicht wichtig.

Endlich sei noch kurz angeführt, daß das seltene Krankheitsbild der Bronchiolitis obliterans den Eindruck einer zentralen Pneumonie hervorrufen kann. Ein einschlägiger Fall eigener Beobachtung ist bei der Besprechung der Miliartuberkulose erwähnt. Man vergleiche auch die Schilderung des Krankheitsbildes beim Kapitel Bronchialerkrankungen. Bronchiolitis obliterans.

Wird bei einer Pneumonie erst das charakteristische Sputum entleert, das im Anfang leicht hämorrhagisch, später rostfarbig ist und fibrinöse dichotomisch verästelte Bronchialgerinnsel enthält und sind erst die Zeichen der Infiltration ausgesprochen, so pflegt ja meist an der Diagnose kein Zweifel mehr zu sein. Die dann noch in Betracht kommenden differentialdiagnostischen Überlegungen werden aber besser bei der Besprechung der Diagnose der übrigen infiltrativen Prozesse der Lungen ihren Platz finden.

Nur an eine seltene Erkrankung sei kurz hier erinnert, nämlich die Bronchiolitis pseudomembranacea acuta, die mit hohem Fieber, Schüttel- Bronchitis pseudomembranacea acuta.

[1]) Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforsch. 1912. [2]) Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 28.

frost und blutigem, Bronchialgerinnsel enthaltenden Auswurf beginnen kann. Bei dieser Erkrankung ist aber meist die Atemnot sehr viel ausgesprochener, weil die Gerinnsel im großen Umfang die Bronchien verstopfen. Häufig kommt es auch namentlich im Beginn zu mehr oder minder erheblicher Hämoptoe. Die Kranken klagen auch oft über erhebliche Druckgefühle hinter dem Brustbein und über ein Gefühl von Wundsein an dieser Stelle, aber nicht über Seitenstechen. Die Untersuchung ergibt naturgemäß keinerlei Dämpfungen, oft dagegen wegen der Verstopfung der Bronchien ein auffallend abgeschwächtes Atemgeräusch neben geringen feinblasigen Rasselgeräuschen. Die akute Form der Erkrankung ist außerordentlich selten. Ihre genauere Beschreibung findet sich bei der Differentialdiagnose der ausgebildeten kruppösen Pneumonie.

Ziehen wir nun aus dem über die zentrale und beginnende Pneumonie Gesagten den Schluß, so ergibt sich, daß der Arzt in jedem Falle einer unklaren, akut einsetzenden fieberhaften Erkrankung an die Möglichkeit einer kruppösen Pneumonie denken soll. Vor allem aber soll er dabei die Lunge täglich, und zwar am besten morgens und abends immer von neuem genau auf die physikalischen Zeichen der Infiltration untersuchen. Geschieht das mit Sorgfalt, dann ist der jetzt so häufige Fall ausgeschlossen, daß der zu dem unklaren fieberhaften Krankheitsfall zugezogene Konsiliarius zur Überraschung des Arztes die klaren Zeichen einer Pneumonie findet, die der Arzt tags zuvor nicht konstatierte, nicht weil er sie etwa übersehen hätte, sondern weil die Pneumonie sich noch nicht bis zur Lungenoberfläche entwickelt hatte und noch eine zentrale war.

2. Anfangszustände einiger anderer Krankheiten.

Selbstverständlich liegt es nahe, zu Zeiten von Epidemien zuerst an die jeweilig herrschende Erkrankung zu denken und nach deren Anfangssymptomen zu fahnden; man wird zur Zeit einer Masernepidemie beispielsweise auf die Anwesenheit der Koplikschen Flecke achten, während einer Scharlachepidemie nach anfänglichem Erbrechen fragen und die Halsorgane besonders genau nachsehen. Aber abgesehen von den exanthematischen Krankheiten, die in einem späteren Kapitel eine ausführliche Darstellung finden werden, sollen einige akute Krankheiten hier kurz gestreift werden, deren Anfangsstadien erfahrungsgemäß differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen. Es sind anfangs unklare fieberhafte Erkrankungen, die später ebenso wie die Pneumonie sehr ausgesprochene Lokalzeichen hervorrufen können. Zunächst ist die Meningitis epidemica zu nennen. Bei stürmischem Verlauf kann derselben bis zum Tode jede Andeutung meningitischer Symptome fehlen. An eine derartige Möglichkeit muß man denken, wenn zur Zeit einer Meningitisepidemie unklare, hoch fieberhafte, der zentralen Pneumonie im Gesamthabitus ähnliche Erkrankungen (z. B. auch mit Herpesausbruch) dem Arzte entgegentreten. Man kann und darf dann die Diagnose durch die Vornahme einer Spinalpunktion klären. Das ist mir während einer Epidemie von Meningitis in Köln mehrfach gelungen, ich machte dabei gleichzeitig die Erfahrung, daß auch die Diagnose tuberkulöse Meningitis bereits vor Ausbruch meningitischer Erscheinungen durch eine Spinalpunktion erhärtet werden kann. Ich verweise wegen der Verschiedenheit der Punktate auf das Kapitel meningitischer Symptomenkomplex.

Meningitis epidemica.

Auch die Heine-Medinsche Erkrankung, die Poliomyelitis acuta, kann hoch fieberhaft und zunächst ohne ausgesprochene Lokalzeichen beginnen. Puls und Atmung können dabei rasch sein, ein Milztumor ist meist nicht nachzuweisen. Das Fieber kann bereits nach kurzem Bestand, z. B. nach einem Tage, kritisch abfallen, es kann aber auch einige Tage anhalten und dann lytisch

Heine-Medinsche Krankheit.

heruntergehen oder es kommen nach schon erreichter Entfieberung aufs neue Temperatursteigerungen vor, so daß Fiebertypen beobachtet werden, die denen der später zu besprechenden Influenza ähneln. Fehlen nun die Lähmungen anfangs noch oder sind andere irreführende Symptome, wie Bronchitiden oder Erscheinungen von seiten des Verdauungstraktus, wie Erbrechen, Speichelfluß und Diarrhöen vorhanden oder endlich zentrale Reizerscheinungen, wie Zähneknirrschen, Augenverdrehen, Zuckungen, Zittern oder andererseits Somnolenz, so kann die Diagnose recht schwer sein. Man achte bei solchen unklaren Symptomen jedenfalls auf eine Trias von Zeichen, die der Heine-Medinschen Krankheit eigentümlich ist, auf das Vorhandensein einer Hauthyperästhesie, welche die Kinder aufschreien läßt, wenn man nur an das Bett tritt und den Versuch macht, sie zu untersuchen, auf die sehr starken Schweiße und eine Leukopenie mit Vorwiegen der Lymphozyten, also einen ähnlichen Blutbefund, wie wir ihn auch beim Typhus finden. Diese Symptomentrias ist sehr bezeichnend. Von der Hyperästhesie der Meningitiskranken unterscheidet sich die der Heine-Medinschen Krankheit dadurch, wie E. Müller mit Recht hervorhob, daß meningitiskranke Kinder erst schreien, wenn man sie anfaßt, Kinder mit Poliomyelitis aber schon, wenn man nur an das Bett tritt. Auffällig ist auch schon frühzeitig eine Hypotonie der Muskulatur, die, wenn sie die Bauchmuskulatur befällt, zur Entwicklung eines stärkeren Meteorismus führen kann. Frühzeitig können auch die Patellarreflexe ein- oder doppelseitig verschwinden und namentlich die Kombination von Hypotonie mit Schwund der Reflexe muß bei einer unklaren Infektionskrankheit den Verdacht auf eine Heine-Medinsche Erkrankung erwecken. Die Spinalpunktion ergibt bei der Heine-Medinschen Krankheit einen unter erhöhtem Druck stehenden Liquor, der positive Nonnsche Reaktion zeigt, aber an Zellen höchstens vereinzelte Lymphozyten aufweist. Diesen Befund kann zwar bei Meningismen auch vorkommen, ist aber von dem der ausgebildeten Meningitis verschieden.

Der Eintritt der Lähmungen klärt später meist das Bild, doch können diese gelegentlich auch ausbleiben. Mitunter gehen die Lähmungen auch sehr rasch zurück, so daß man nur bei sehr sorgfältig von den Angehörigen beobachteten Kranken davon etwas erfährt, mitunter kann man Lähmungen nur in sehr beschränktem Umfange nachweisen; man achte z. B. auf Lähmungen der Bauchmuskulatur, die leicht übersehen werden.

Fälle, bei denen es überhaupt nicht zur Ausbildung von Lähmungen kommt, können nur durch den epidemiologischen Zusammenhang richtig bewertet werden.

Trichinose.

Unter dem Bilde einer unklaren, hoch fieberhaften Erkrankung kann auch die Trichinose verlaufen, namentlich wenn die anfänglichen Magendarmerscheinungen fehlen. Diese interessante Erkrankung, die uns im Feldzug wieder vertrauter geworden ist, kann sich überhaupt unter recht verschiedenen Bildern verstecken. Sie ist bei den fieberhaften Muskelerkrankungen ausführlich geschildert. Hier sei nur bemerkt, daß sie wie ein Typhus oder Paratyphus beginnen kann. Die Widalsche Reaktion wurde dabei von Maase und Zondek einige Male positiv gefunden, ein Befund, den ich übrigens nicht bestätigen konnte. Die Trichinose kann, abgesehen von ihrem Auftreten als Gruppenerkrankung, von dem kennzeichnenden Gedunsensein der Augenlider und der mitunter schon frühzeitig ausgeprägten Muskellähme, besonders an ihrem Blutbild erkannt werden, einer mäßigen Leukozytose mit ausgesprochener hochgradiger, bis 50% und darüber betragender Eosinophilie; jedenfalls muß eine derartige Eosinophilie bei einer fieberhaften Infektionskrankheit sofort den Verdacht auf Trichinose wecken, denn sie kommt sonst nur bei Scharlach nach Ausbruch des Exanthems und beim malignem Granulom vor. Höchstens kann noch eine gleichzeitig vorhandene Helminthiasis Veranlassung zu einer Eosinophilie geben.

Pest. Endlich sei noch der Pest gedacht, die gleichfalls unter dem Bilde einer hoch fieberhaften Infektionskrankheit akut einsetzen kann. Man braucht sie freilich nur in Erwägung zu ziehen, wenn eine Erkrankung an Pest überhaupt möglich erscheint, also namentlich bei plötzlichen Erkrankungen auf Schiffen, die aus pestverdächtigen Gegenden kommen. Für die Pest ist kennzeichnend, daß die Kranken starken Schwindel haben, sie taumeln wie Betrunkene, fallen leicht und zeigen deshalb häufig Hautabschürfungen. Bei Verdacht auf Pest sehe man sofort auf Drüsenschwellungen, die Pestbubonen nach. Sie sind sehr druckempfindlich, so daß an dieser Druckempfindlichkeit selbst kaum fühlbare Drüsenschwellungen erkannt werden können. Im Punktat eines solchen Bubo läßt sich der Nachweis der Pestbazillen leicht führen. Der primäre Pestbubo sitzt meist in der Leistenbeuge, dann wird vom Kranken oft das Bein im Hüftgelenk etwas gebeugt gehalten. Nach Jochmann soll es vorkommen, daß dieser Bubo sehr zurücktritt, dafür aber die iliakalen Drüsen in der Tiefe sich entzünden und einen perityphlitischen Tumor vortäuschen. In der Umgebung von Bubonen kann das Unterhautzellgewebe ödematös durchtränkt sein und infolgedessen beim Beklopfen ein eigentümliches Gefühl, das sog. Gallertzittern geben, auch können durch dieses Ödem die Konturen, insbesondere die normalen Gruben, wie die Supraskapulargrube verstrichen werden. Außer den Bubonen ist besonders, wenn die Pestbazillen in die Blutbahn eingedrungen sind, das Auftreten von Hautblutungen und Geschwüren, der sog. Pestkarbunkeln häufig, die wohl als metastatische Prozesse aufzufassen sind.

Das Blutbild bei Pest weist eine mäßige Leukozytose auf, Pestbazillen sind gewöhnlich leicht darin nachzuweisen.

Die seltene, bekanntlich höchst infektionsgefährliche Lungenpest verläuft unter dem Bilde einer atypischen Pneumonie oft mit blutigem Sputum.

Abgesehen von diesen seltenen Erkrankungen kommen als Ursache akut beginnender fieberhafter Erkrankungen mit fehlenden oder geringen Lokalzeichen namentlich die in den folgenden Kapiteln zu besprechenden Erkrankungen in Betracht.

3. Der Typhus abdominalis.

Die Differentialdiagnose des Abdominaltyphus ist nach den Erfahrungen des Feldzuges schwieriger darzustellen, wie früher, weil durch die Typhusvakzination das Krankheitsbild geändert werden kann. Andererseits sind Feldzugserfahrungen und Statistiken bekanntermaßen zur Entscheidung schwierigerer diagnostischer Fragen nur mit Vorsicht zu verwenden. Ich halte es deswegen für richtiger, zunächst die Differentialdiagnose des Typhus ohne Rücksicht auf die Vakzination zu schildern, und zwar um so mehr, als wir nach dem Feldzuge es wieder mit nicht vakzinierten Typhuskranken zu tun haben. Dagegen soll das, was sich heute über die Veränderung des klinischen Krankheitsbildes des Typhus durch die Vakzination sagen läßt, am Schlusse dieses Kapitels zusammengestellt werden. Die folgenden Ausführungen gelten also für den Typhusverlauf bei nicht vakzinierten Kranken.

Die Diagnose wird nach meiner Erfahrung in praxi verhältnismäßig sicherer gestellt, als die der zentralen Pneumonie. Bei unklarer Infektion denken unsere Ärzte meist rechtzeitig an die Möglichkeit eines Typhus.

Zwar kommen genug Fälle vor, die anfangs vom Schulbild abweichen und nicht den allmählichen Beginn mit ausgesprochenen Prodromalerscheinungen, wie Kopfschmerz, Abgeschlagenheit, Kreuzschmerzen und langsam staffelförmig ansteigendem Fieber zeigen. Ich habe wiederholt Fälle gesehen,

die mit Schüttelfrost und sogar mit Aufschießen eines Herpes begannen, aber dies sind immerhin Ausnahmen, ebenso wie der Beginn mit deliranten Zuständen. Meist ergibt die Anamnese doch die eben geschilderten Symptome, und an dem allmählichen Beginn der Erkrankung liegt es auch, daß der Arzt den Kranken in der Mehrzahl der Fälle zum ersten Male erst gegen Ende der ersten Krankheitswoche sieht, wenn die Erscheinungen so stark werden, daß ärztliche Hilfe in Anspruch genommen wird. Sieht man den Kranken also zu dieser Zeit, so ist auf folgendes zu achten. Typhuskranke sehen dann meist sehr charakteristisch aus. Das Gesicht ist gewöhnlich im ganzen leicht diffus gerötet, die Rötung bevorzugt jedenfalls nicht so die Wangen, wie bei der Pneumonie. Es kann aber schon ziemlich frühzeitig ein leichter zyanotischer Anflug vorhanden sein, der teils, wenn auch selten, durch die Bronchitis, teils aber und wohl viel häufiger durch die Zirkulationsschwäche in der Peripherie bedingt ist, wenigstens sieht man diese angedeutete Zyanose auch bei schwereren Fällen, die ohne Bronchitis verlaufen, und gerade solche schweren Fälle können sogar neben der Zyanose eher eine gewisse Blässe an Stelle der Rötung zeigen. Schwer Typhuskranke können mitunter auch in ihrem Gesamthabitus Kranken mit lokalen oder allgemeinen Peritonitiden ähnlich sehen. Sie sehen abdominal aus, wie man wohl zu sagen pflegt, nur daß sie nicht die Pulsbeschleunigung der Peritonitis aufweisen. Eine Schwellung des Gesichtes, wie wir sie, angedeutet bei der Pneumonie und ausgesprochener bei vielen Fällen des Fleckfiebers sehen, ist dem Typhus dagegen nicht eigentümlich. Allgemeineindruck.

Einer Reihe von Typhusfällen ist nach meinem Empfinden ein charakteristischer Geruch eigen, den ich aber nicht näher beschreiben und besonders nicht mit irgendeinem anderen Geruch vergleichen kann. Augenscheinlich wird dieser Geruch nicht von allen Menschen gleichmäßig empfunden. Manche Kollegen, z. B. His haben mir bestätigt, daß man den Typhus riechen könne, während andere augenscheinlich keinerlei charakteristische Geruchsempfindung am Typhuskrankenbett haben. Das ist übrigens bei anderen Krankheiten, denen ein spezifischer Geruch zugeschrieben wird, ebenso. Ich führe nur als Beispiel die bekannte Angabe von Wagner an, daß es in einem Scharlachkrankenzimmer wie in einem Raubtierstall röche. Ich habe bei Scharlach nie einen kennzeichnenden Geruch wahrnehmen können, wenn man von dem allerdings charakteristischen Geruch einer Angina necrotica schwerer Form absieht. Geruch.

Einigermaßen kennzeichnend ist beim Typhus das Aussehen der Zunge. Sie ist im Beginn der Erkrankung meist stark belegt und trocken, aber häufig, und dies ist gegenüber anderen abdominalen fieberhaften Krankheiten charakteristisch, an einem dreieckigen Bezirk an der Zungenspitze und oft auch an den Seitenrändern frei von Belag. In späteren Stadien stößt sich der Belag meist ganz ab und die Zunge sieht gleichmäßig rot aus, wenn wenigstens für eine ausreichende Mundpflege gesorgt war. Wenn diese dagegen verabsäumt ist, so finden sich oft dunkel verfärbte „fuliginöse“ Beläge auch in den späteren Krankheitswochen. Zunge.

Die schon in den Anfangsstadien meist deutliche Milzschwellung ist gut zu fühlen, weil sie härter ist als bei den meisten anderen akuten Infektionen, z. B. als die Sepsismilz. Milzschmerzen sind bei den Anfangstyphen meist nicht vorhanden, sie können im Verlauf eines Typhus aber auftreten und sind dann durch eine Perisplenitis bedingt, die gewöhnlich Folge einer Milzembolie oder eines Milzabszesses ist. Milz.

Der Nachweis einer stärkeren Bronchitis spricht bekanntlich im Rahmen des bisher geschilderten Krankheitsbildes für Typhus, allerdings kommen bronchitische Geräusche auch bei anderen akuten Infektionen vor, z. B. bei Bronchitis.

Miliartuberkulose oder bei Influenza, deren Krankheitsbild mit einem Typhus Ähnlichkeiten aufweisen kann. Andererseits fehlt die Bronchitis bei Typhus öfter vollkommen.

Stuhlbeschaffenheit.

Das gleiche gilt von den charakteristischen Diarrhöen, den Erbsensuppenstühlen, die nur in etwa einem Drittel der Typhen beobachtet werden. Es ist sogar bekanntlich gar nicht selten, daß ein Typhus mit ausgesprochener Obstipation verläuft.

Roseola.

Die Roseola tritt erst im Anfang der zweiten Woche beim Abdominaltyphus auf, und zwar meist mit bemerkenswerter Regelmäßigkeit am neunten Krankheitstage, sie ist also oft, wenn der Kranke den Arzt aufsucht, noch nicht vorhanden und es ist nötig, auf ihr Auftreten im Verlauf der Erkrankung regelmäßig zu fahnden. Nun wird sich allerdings der Krankheitsbeginn oft nicht genau feststellen lassen, aber immerhin wird man doch so viel erfahren, daß die Roseola nicht wie beim Fleckfieber schon am 4.—6. Krankheitstage aufgeschossen ist. Bei den Typhen in Deutschland beschränkt sich die Roseola meist auf die Lokalisation am Bauch, Brust und Rücken, und es sind gewöhnlich nur vereinzelte Roseolen sichtbar. Bei den Typhen dagegen, die ich in Polen sah (Typhus polonicus), war die Roseola oft sehr ausgebreitet und verschonte auch die Extremitäten nicht, so daß Verwechslungen mit Fleckfieber häufig vorkamen. Der Erfahrene kann sie vermeiden, nicht nur wegen des zeitlich verschiedenen Auftretens, sondern auch weil die Typhusroseola in mehrfachen Schüben erscheint, die Roseolen des Fleckfiebers dagegen ungefähr gleichzeitig. Es sei aber, um nicht in Wiederholungen zu verfallen, auf die Beschreibung des Exanthems bei Fleckfieber verwiesen und für die mikroskopischen Befunde auf die Einleitung zum Kapitel exanthematische Krankheiten. Die gewöhnliche Typhusroseola braucht hier nicht näher beschrieben zu werden, da sie jeder Arzt kennt. Erinnert sei daran, daß die Roseolen auf Druck mit einem Glasspatel verschwinden (Unterschied gegenüber dem Akneknötchen). Da sie in einzelnen Schüben auftreten, so finden sich frische neben älteren. Die Zeit, in der die einzelne Roseole sichtbar bleibt, beträgt durchschnittlich etwa 5 Tage, allerdings kommt es vor, daß man die einzelne Roseole bis zu 10 Tagen und noch länger erkennen kann. Mitunter sind die Roseolen leicht erhaben und fühlbar. Bei ihrem Verschwinden kann es zu einer feinen Schuppung kommen, es können auch kleinste braune Flecke an Stelle der Roseolen noch eine Zeit zurückbleiben. Roseolaähnliche Hautausschläge, die gelegentlich zur Verwechslung mit einer Typhusroseola führen, können bei einer ganzen Reihe von Erkrankungen auftreten. Die wichtigsten seien kurz angeführt, ohne der späteren ausführlichen Besprechung bei der Darstellung der einzelnen Krankheitsbilder vorzugreifen. Seltener nur treten Hautausschläge nach Seruminjektionen und Arzneiexantheme in Form von Roseolen auf. Das gleiche gilt von den Hauteruptionen bei Meningitis epidemica und bei septischen Prozessen. Meist haben vielmehr diese Hautaffektionen den Charakter der Erytheme oder wie die septisch embolischen den der Petechien. Zudem unterscheiden sich die Krankheitsbilder so deutlich vom Typhus, daß höchstens bei Sepsis einmal ein diagnostischer Zweifel eintreten kann. Dagegen können roseolaähnliche Ausschläge bei Miliartuberkulose und bei Trichinose wegen der Ähnlichkeit des gesamten Krankheitsbildes schon eher mit Typhusroseolen verwechselt werden. Man denke jedenfalls daran und sehe nicht das Vorhandensein von Roseolen als unbedingt beweisend für Typhus an.

Meteorismus.

Etwa vorhandener Meteorismus und Ileozökalgurren sind so vieldeutige Symptome, daß sich aus ihnen schwer bestimmte Schlüsse ziehen lassen, höchstens das Vorhandensein von sog. Dünndarmmeteorismus ist für Typhus einigermaßen kennzeichnend.

Außer den bisher geschilderten Zeichen macht nun das Zusammentreffen einer am Krankenbett leicht feststellbaren Symptomentrias die Diagnose Abdominaltyphus fast sicher. Es ist dies die relative Pulsverlangsamung, die Leukopenie mit Lymphozytose und die positive Diazoreaktion.

Puls. Wenn wir das Verhalten des Pulses zunächst besprechen, so läßt sich sagen, daß der Puls beim Typhus nicht nur dikrot, sondern regelmäßig im Verhältnis zur Höhe der Temperatur relativ verlangsamt ist, z. B. 90—100 Schläge bei einer Temperatur von 40°. Diese geringe Beschleunigung ist anderen Infektionen, z. B. der Sepsis gegenüber sehr markant. Eine Vagusreizung verlangsamt allerdings den Puls in gleicher oder noch stärkerer Weise bei fieberhaften Erkrankungen, in erster Linie also bei Meningitiden und Meningismen. Bei diesen Erkrankungen sind jedoch die anderweitigen zentralen Symptome meist so ausgesprochen, daß ein Irrtum kaum möglich ist, wenn man von den ganz akut verlaufenden Fällen von epidemischer Meningitis ohne Lokalzeichen absieht. Einige Male sah ich ziemlich erhebliche Pulsverlangsamungen bei Ruhr, während die Kranken noch fieberten. Diese Beobachtung ist auch von anderer Seite bestätigt worden. Abgesehen, davon, daß ruhrartige Durchfälle dem Typhus nicht eigen sind (wohl dagegen dem Paratyphus), ist in der der Ruhr nicht zukommenden Milzschwellung ein sicheres differentialdiagnostisches Merkmal gegeben, das freilich bei Mischinfektionen, die wir im Feld nicht selten sahen, versagt.

Auch beim Fleckfieber kann der Puls anfänglich verlangsamt sein, es ist das zwar nicht die Regel (vgl. unter Fleckfieber), sondern meist haben Fleckfieberkranke einen raschen Puls, aber der Befund einer relativen Pulsverlangsamung kann nicht zur Differentialdiagnose zwischen Typhus und Fleckfieber verwertet werden. In seltenen Fällen kann eine relative Pulsverlangsamung übrigens auch bei akuter Polyarthritis mit beginnender Herzbeteiligung vorkommen, sie dürfte dann muskulär bedingt sein.

Aber auch beim Typhus kann die relative Pulsverlangsamung fehlen. Sie ist öfter bei jugendlichen Frauen und bei Kindern nicht ausgesprochen und sie fehlt auch bei alten Leuten mit Arteriosklerose. Man darf wohl annehmen, daß eine vorhandene Neigung zur Zirkulationsschwäche sie aufheben und durch eine stärkere Frequenz ersetzen kann.

Blutbild. Über das zweite wichtige Symptom, die Veränderung des Blutbildes ist folgendes zu sagen. Mit Ausnahme der allerersten Tage, in denen eine Vermehrung der weißen Blutkörper vorkommen soll, besteht in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Leukopenie mit Lymphozytose. Zahlen von 2—4000 Leukozyten mit einer Lymphozytose bis zu 50% werden ganz gewöhnlich beobachtet. Ausnahmen kommen zwar vor, sind aber meist durch Komplikationen und Mischinfektionen bedingt. Es sei hier bemerkt, daß ich diese Leukopenie auch bei 80% der vor der Erkrankung vakzinierten Fälle im Felde fand, die übrig bleibenden 20% wiesen aber auch nur Werte von 5—6000 auf. Nur eine Ausnahme ist zu konstatieren. Bei Kranken, die bereits im Inkubationsstadium des Typhus vakziniert wurden, fanden sich einige Male Zahlen bis zu 15000. Es wird später auf diesen Befund zurückzukommen sein.

Diazoreaktion. Eine positive Diazoreaktion endlich ist zwar vielen fieberhaften Erkrankungen eigen und aus ihr allein ist sicher ein positiver Schluß nicht zu ziehen. Sie gewinnt ihre Bedeutung erst im Zusammentreffen mit der relativen Pulsverlangsamung und der Leukopenie. Die Diazoreaktion pflegt in den späteren Wochen beim Typhus im Gegensatz z. B. zum Verhalten bei Miliartuberkulose zu verschwinden oder schwächer zu werden (über ihr Verhalten bei Typhusrezidiven s. u.).

Neuerdings ist von Weiss vorgeschlagen die Ehrlichsche Reaktion durch eine einfachere Reaktion zu ersetzen (Urochromogenreaktion).

Sie besteht darin, daß man zu dreifach mit Wasser verdünntem Urin 2 Tropfen einer 1 ‰igen Kalipermanganatlösung zusetzt. Es tritt eine deutliche Gelbfärbung bzw. Zunahme der Gelbfärbung gegenüber einer Kontrollprobe auf. Die Probe fällt auch bei septischen Erkrankungen positiv aus. Nur sehr dunkel gefärbte Urine müssen vorher mit Ammoniumsulfat zu gleichen Teilen ausgesalzt werden.

Allerdings kommt eine ähnliche Symptomentrias auch bei anderen Krankheiten vor, nämlich bei Masern, bei Meningitis tuberculosa und in seltenen Fällen auch bei Fleckfieber. Allein bei diesen drei Erkrankungen fehlt die Lymphozytose, es besteht vielmehr eine Polynukleose, so daß man aus dem feineren Blutbild die Differentialdiagnose stellen kann. Bei leichten Typhusfällen kann die Diazoreaktion fehlen. Ihr Fehlen spricht also keineswegs mit Sicherheit gegen Typhus.

Bakteriologische Untersuchung.

Rasch und sicher läßt sich bereits im Anfangsstadium des Typhus die Diagnose durch die bakteriologische Untersuchung des Blutes stellen. Sie ergibt das Wachstum von Typhusbazillen in der ersten und im Beginn der zweiten Woche fast mit Regelmäßigkeit. In den späteren Stadien werden die Bazillen im strömenden Blute seltener. Schottmüller bestreitet aber, daß sie jemals ganz verschwänden, so lange der Kranke noch fiebert. Bei Typhusrezidiven und Relapsen sind die Bazillen meist wieder leicht im Blute nachzuweisen. Der Nachweis der Bazillen im Blute ist nicht nur einfacher, sondern auch früher möglich als der Nachweis in den Fäzes oder im Urin. Dieser kommt daher erst in den späteren Wochen diagnostisch in Frage. Er ist aber deswegen bekanntlich unerläßlich, weil das Seuchengesetz vorschreibt, daß Typhuskranke nur entlassen werden dürfen, wenn eine zweimalige in einem Zwischenraum von 8 Tagen erfolgte Untersuchung der Fäzes das Freisein von Typhusbazillen ergeben hat. Daß man die Bazillen gut auch aus den Roseolen züchten kann, hat Curschmann schon festgestellt. Heute, wo die Technik der Blutentnahme aus der Vene jedem Arzt geläufig ist, dürfte die Züchtung aus den Roseolen praktisch nur selten in Frage kommen. Für die bakteriologische Untersuchung des Blutes ist anzuraten, die entnommene Blutprobe direkt auf ein Gallenröhrchen zu verimpfen und dieses dann der bakteriologischen Untersuchungsstelle einzusenden. Gallenröhrchen und Untersuchungsgefäße für Stuhl und Urin sollte jeder Arzt sich vorrätig halten oder wenigstens dafür Sorge tragen, daß sie in den Apotheken vorrätig gehalten werden.

Die bakteriologische Typhusdiagnose ist heute durch die Züchtung auf speziellem Nährboden (Endoagar, Drigalski usw.) und durch die Prüfung mit Testserum im Laboratorium in verhältnismäßig kurzer Zeit zu stellen, ebenso die Differentialdiagnose zwischen Typhus, Paratyphus A und B. Sie wird aber mit Recht immer dem Laboratorium vorbehalten bleiben müssen. Für die Verhältnisse im Feld hatte sie die Schwierigkeit, daß das Untersuchungsmaterial oft weit transportiert werden mußte und deswegen die bakteriologische Feststellung nicht in dem hohen Prozentsatz gelang, wie im Frieden in einer gut eingerichteten Klinik. Es ist zudem behauptet worden, daß bei vakzinierten Kranken der Nachweis der Bazillen häufig versage.

Doch scheint es neuerdings auch fraglich, ob die früher von Schottmüller angegebenen hohen Zahlen positiver Befunde nicht nur ausnahmsweise unter besonders günstigen Verhältnissen erreicht werden, wenigstens fand Schmitz, der unter Abels Leitung während einer größeren Typhusepidemie in Jena untersuchte, in der ersten Woche nur 36,9% und in allen Wochen zusammengerechnet nur 26% positive Befunde.

Gelegentlich sind Typhusbazillen im Blut von Kranken nachgewiesen worden, die an ganz anderen Erkrankungen litten, z. B. bei fiebernden Tuberkulösen. Das hat bekanntlich Busse zu dem Ausspruch veranlaßt, daß selbst der Befund von Typhusbazillen im Blut noch nicht gleichbedeutend mit einer

Erkrankung an Typhus abdominalis sei. Man mag dies zugeben, aber man darf doch nicht vergessen, daß solche Befunde sehr selten sind und wohl nur bei Bazillenträgern vorkommen dürften.

Die Gruber-Widalsche Agglutinationsprobe ist im Gegensatz zu dem Auftreten der Typhusbazillen im Blut im Verlauf der ersten Woche meist noch nicht positiv, sondern wird es erst im Verlauf der zweiten Woche. Sie kann sogar während des ganzen Krankheitsverlaufs negativ bleiben. Serologische Untersuchung.

So wertvoll ihr positiver Ausfall bei einer unklaren fieberhaften Erkrankung auch diagnostisch ist, so ist sie doch keineswegs ein untrügliches Zeichen dafür, daß es sich wirklich um Typhus handelt.

Ganz abgesehen davon, daß die Probe bei Vakzinierten und bei solchen Kranken, die, wenn auch vor Jahren einen Typhus überstanden haben, oft positiv ausfällt, ist sie mitunter bei Ikterus positiv. Aber auch sonst kann die Widalsche Reaktion gelegentlich zu Irrtümern Veranlassung geben. Ich erwähne z. B. einen durch die Sektion bestätigten Fall von Puerperalfieber mit positivem Widal, bei dem auch die sorgfältigste Anamnese keinen Anhalt für die Erklärung dieses Befundes ergab.

In den meisten Fällen läßt sich die Diagnose Typhus auf Grund der klinischen Merkmale stellen, wenn wirklich genau alle beschriebenen Symptome berücksichtigt werden. Die alte Klinik lehrte, daß man bei einer unklaren, hoch fieberhaften Erkrankung neben dem Typhus in erster Linie an die kryptogenetische Sepsis und an die Miliartuberkulose denken solle. Die genauere Kenntnis der Symptome, namentlich des Blutbildes, ermöglicht heute meist die Abgrenzung (vgl. auch die Kapitel Sepsis und Miliartuberkulose). Aber natürlich ist, wenn Unklarheiten bestehen, gerade in diesen Fällen die bakteriologische und serologische Untersuchung von allergrößter Bedeutung. Das gilt besonders auch von einer Erkrankung, die dem Typhus klinisch zum Verwechseln ähnlich sein kann, der Lymphogranulomatose (Hodgkinscher Krankheit) mit vorwiegender Beteiligung der Milz und der Bauchlymphdrüsen, Rosenthal[1]) hat einen Fall beschrieben, der durchaus als Typhus mit viermaligem Rezidiv imponierte und bei dem nur der dauernd negative bakteriologische und serologische Befund auf die richtige Diagnose leitete. Die Hodgkinsche Erkrankung verläuft bekanntlich öfter hoch fieberhaft und zwar als chronisches Rückfallfieber. Granulom.

Typhusähnlich können im Beginn auch die Fälle von Trichinose sein, bei denen nur Allgemeinerscheinungen ausgeprägt sind, die Diagnose ist aber aus dem Blutbild meist sofort zu stellen, das bei Trichinose eine dem Typhus fremde Eosinophilie ergibt. Bemerkt sei, daß Maase und Zondek bei Trichinose eine positive Widalsche Reaktion gefunden haben, ein Ergebnis, das ich nicht an meinen Trichinosefällen bestätigen konnte. Trichinose.

Vierordt hat seltene Fälle von tuberkulöser Peritonitis beschrieben, die ziemlich akut beginnen und neben Fieber und Milzschwellung eine Leukopenie mit Lymphozytose, ja mitunter eine Roseola aufweisen sollen. Die serologischen und bakteriologischen Untersuchungen fallen aber dabei negativ aus und der bald auftretende Aszites beweist dann, daß es sich nicht um Typhus handeln kann. Diese Fälle scheinen jedenfalls recht selten zu sein. tuberkul. Peritonitis.

Kurz erwähnt sei auch die von Landouzy als Typhobazillose beschriebene Form der akuten Tuberkulose. Landouzy wollte darunter Fälle von typhusähnlichem Verlauf verstanden wissen, bei deren Sektion sich nur allgemeine Infektionsbefunde, aber keine Miliartuberkulose, sondern höchstens ganz vereinzelte Tuberkelknötchen fänden. Landouzy hielt einen Teil dieser Fälle für heilbar. In der deutschen Literatur haben diese Beobachtungen Landouzy Landouzys Typhobazillose.

[1]) Dtsch. med. Wochenschr. 1916. 35.

verhältnismäßig wenig Widerhall gefunden. Aus neuerer Zeit stammen Mitteilungen von Reiche und von Scholz (Klinik Schottmüller). Danach gibt es allerdings eine Form von perakuter Tuberkulosesepsis, bei der es nicht zur Ausbildung von miliaren Knötchen, sondern nur zur Entstehung makroskopisch nicht sichtbarer Nekroscherde kommt, die von Tuberkelbazillen wimmeln. Scholz ist der Ansicht, daß es sich dabei um eine Infektion mit besonders stark virulenten Bazillen handeln möge. Der von ihm beobachtete Fall zeigte alle Erscheinungen des Typhus mit Ausnahme der serologischen und bakteriologischen Blutreaktionen. Es waren sogar Paratyphusbazillen im Stuhl nachgewiesen. Die Diagnose war wegen des negativen Blutbefundes auf Miliartuberkulose gestellt worden[1]).

Endlich können einige ausländische Erkrankungen typhusähnliche Bilder hervorrufen. Näher bekannt ist davon durch den Feldzug uns die Tropenmalaria geworden, deren Fieber einer Typhuskurve bei unregelmäßigem Verlauf wohl gleichen kann. Der Nachweis der Plasmodien gelingt dabei nicht immer leicht; man beobachte deshalb die basophile Körnelung der Erythrozyten, die dem Typhus nicht zukommt. Die Tropika zeigt außerdem während des Fiebers auch die Leukopenie nicht. Schwierig kann auch die Differentialdiagnose gegenüber dem Fünftagefieber und dem Maltafieber sein, die man bei der Besprechung dieser Krankheiten vergleichen wolle.

Stillsche Krankheit.

Typhusähnliche Bilder sind endlich als Anfangsstadien der Stillschen Krankheit beschrieben. (Man vergleiche unter fieberhaften Gelenkerkrankungen.)

Über Verlaufsweisen und Komplikationen des Typhus, die zu diagnostischen Schwierigkeiten führen können.

Typhus ambulans.

Zunächst sei des Typhus ambulans gedacht. Es kommt nicht so selten vor, daß Typhuskranke durch ihre Erkrankung nicht ins Bett gezwungen werden, sondern entweder überhaupt nicht zum Arzt gehen, oder in der Sprechstunde erscheinen. Meist handelt es sich dabei um leicht verlaufende Typhen, die nur geringes Fieber machen. Die Kranken sind aber dadurch besonders gefährdet, daß sie sich nicht schonen und namentlich keine Diät halten, weil sie nur unbestimmte und geringe Beschwerden haben. Es kommen immer einmal wieder Fälle zur Beobachtung, in denen eine plötzliche schwere Darmblutung oder eine Darmperforation erst die Situation klärt.

Falls der Arzt überhaupt aufgesucht wird und falls er genügend genau den Kranken untersucht, sollten natürlich diese ambulanten Formen des Typhus nicht übersehen, sondern rechtzeitig erkannt werden. Wie verhältnismäßig verzeihlich aber ein Übersehen des Typhus sein kann, möge folgende Beobachtung lehren.

Mann, Mitte der dreißiger Jahre, litt an einer chronischen Stirnhöhlenerkrankung, die ihm dauernde heftige Kopfschmerzen verursachte. Da er sich zu der ihm vorgeschlagenen Operation nicht entschließen konnte, hatte ich ihm eine längere Seereise angeraten, in der Hoffnung, daß die Seeluft die chronisch entzündlichen Prozesse in der Stirnhöhle günstig beeinflussen möchte. Anscheinend glänzender Erfolg. Ich erhielt eine briefliche Mitteilung von der afrikanischen Küste, daß alle Beschwerden beseitigt seien. Dann aber kam ein Telegramm aus Hamburg, daß mit dem Betreten des deutschen Bodens die Kopfschmerzen in alter Stärke wieder aufgetreten seien. Ich sah den Kranken tagsdarauf, er fieberte nicht, ich fand auch sonst keinen positiven Befund und ebensowenig mein rhinologischer Kollege, zu dem ich den Kranken geschickt hatte. Der Kranke konnte nicht bleiben. Wenige Tage darauf erhielt ich von seinem Hausarzt die Mitteilung, daß er an einem mittelschweren Typhus erkrankt sei.

[1]) Scholz, Berl. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 48.

Ich erwähne den Fall nicht nur, um davor zu warnen, einen Kranken mit vorgefaßter Meinung zu betrachten, sondern vor allem deshalb, weil ich darauf aufmerksam machen möchte, daß Temperaturmessungen in der Sprechstunde, wenn die Kranken eine längere Reise oder einen anstrengenden Weg vorher gemacht haben, durchaus nicht zuverlässig sind. Hätte ich den Kranken bei dem negativen Befund veranlaßt, zur Beobachtung auch nur einen Tag zu bleiben, so würde mir das Fieber und der Typhus kaum entgangen sein.

Fieberlos oder fast fieberlos und namentlich auch ohne Milzschwellung kann der Typhus im Greisenalter verlaufen. Greisentyphus.

Ich verfüge über eine Beobachtung, in der eine Greisin von 78 Jahren an multiplen Embolien im Stabkranz zugrunde ging und bei der Sektion neben den richtig diagnostizierten multiplen Embolien ein frischer Typhus in der zweiten Woche als Nebenbefund konstatiert wurde. Die Kranke hatte nie gefiebert, sie war in der Klinik regelmäßig rektal gemessen worden, so daß jeder Irrtum in dieser Richtung ausgeschlossen war. Die Milz wurde sehr klein und atrophisch gefunden. Auch zwei andere Fälle meiner Beobachtung im Alter von 80 und 75 Jahren hatten nie gefiebert. Der eine ging an einer Embolie der Arteria mesaraica zugrunde, der andere an einer Perforativperitonitis.

Solche Fälle werden natürlich sich regelmäßig der Diagnose entziehen.

Auch im Kindesalter verlaufen die Typhen häufig auffallend mild. Kinder verträumen den Typhus, pflegte Curschmann zu sagen. Es ist dieser leichte Verlauf aber keineswegs durchgehende Regel, ich habe recht schwere Typhen, bei denen alle typischen Merkmale ausgebildet waren, selbst schon bei Säuglingen gesehen. Kindertyphus.

Von den Komplikationen des Typhus sei zunächst der Darmblutung gedacht, eines bekanntlich nicht seltenen Ereignisses. Sie tritt meist erst in der dritten Woche oder noch später auf, zu einer Zeit, zu der die Typhusgeschwüre ihre Schorfe abstoßen. Eine einigermaßen erhebliche Darmblutung bei Typhus kündigt sich, noch bevor das Blut im Stuhl erscheint, durch einen plötzlichen Temperatursturz an. Ist die Blutung sehr bedeutend, so verursacht sie natürlich auch eine entsprechende Blässe und eine Steigerung der Pulsfrequenz mit gleichzeitigem Kleiner- und Weicherwerden des Pulses. Unbedeutende, klinisch keine Erscheinungen hervorrufende Blutungen sind sehr häufig, sie lassen sich als sog. okkulte Blutungen chemisch im Stuhl nachweisen, sie sind deswegen zu beachten, weil bei ihrem Vorhandensein man mit der Diät besonders vorsichtig sein muß und auch den Kranken besser nicht mehr badet. Es ist durchaus zu raten, um die Zeit, in der Blutungen gewöhnlich auftreten, den Stuhl gelegentlich auf okkulte Blutungen zu kontrollieren. Man kann an der Stärke der Blutreaktion, auch wenn vorher nicht hämoglobinfreie Diät gehalten ist, meist einen genügend sicheren Anhalt gewinnen. Darmblutung.

Tritt bei einem Typhuskranken ein plötzlicher Temperatursturz ein, so muß man aber, insbesondere, wenn dabei gleichzeitig die oben erwähnten Zeichen einer inneren Blutung vorhanden sind, auch an die zwar überaus seltene, aber immerhin doch gelegentlich vorkommende Milzruptur denken. Sie ereignet sich meist zur Zeit der stärksten Milzschwellung — Ende der zweiten Woche — also früher als die Darmblutungen. Sie darf nicht übersehen werden, da ihr Eintreten einen sofortigen chirurgischen Eingriff indiziert. Das Blut fließt bei den in die freie Bauchhöhle erfolgenden Milzrupturen gewöhnlich in die linke Seite des Leibes und ist links unten als Erguß leicht nachzuweisen. Man denke also bei einem plötzlichen Kollaps im Typhus immerhin an diese Möglichkeit und versäume nicht auf einen linksseitigen Abdominalerguß zu untersuchen. Milzruptur.

Außer den Darmblutungen, deren Ursache — nämlich die Arrosion eines Gefäßes — klar ist, kommen beim Typhus aber auch Blutungen aus anderen Ursachen vor. So ist eine Hämatemesis bei Typhus mehrfach beschrieben worden, ich selbst sah einmal eine starke Hämoptoe, deren Herkunft auch Hämatemesis und Hämoptoe.

durch die Sektion nicht aufgeklärt wurde. Anscheinend handelt es sich bei diesen Blutungen um solche per diapedesin. Es ist leicht verständlich, daß das Auftreten einer Magen- oder Lungenblutung während eines Typhus den Arzt in seiner Diagnose schwankend machen kann, ich erwähne deshalb ihr Vorkommen ausdrücklich. Diese Blutungen per diapedesin können auch vielleicht als Ursache des Nasenblutens bei Typhus angesprochen werden. Jochmann gibt an, daß er Nasenbluten bei Typhus häufig beobachtet habe. Meine Erfahrung deckt sich mit dieser Angabe nicht, obwohl auch ich Nasenbluten bei Typhus kenne. Jedenfalls ist aber das Nasenbluten bei anderen Infektionskrankheiten, z. B. beim Fleckfieber häufiger als beim Abdominaltyphus.

Nasenbluten.

Hautblutungen.

Ein hämorrhagischer Typhus mit Hautblutungen kommt vor, dürfte aber sehr selten und immer ein Zeichen einer sehr schweren Infektion sein. Beiläufig sei bemerkt, daß nach Franks Beobachtungen diese Hautblutungen bei Infektionskrankheiten dann auftreten, wenn die Zahl der Blutplättchen unter 30—40000 sinkt.

Ikterus.

Ikterus ist bei Typhus ein seltenes Symptom, kommt aber doch gelegentlich vor, ohne daß der Charakter der Erkrankung dadurch wesentlich geändert würde. Es scheint nach E. Fraenkel, daß es sich dabei um hämatogen entstandene Cholangien kleiner Gallengänge handelt. Sehr selten ist auch bei Typhus eine akute gelbe Leberatrophie beobachtet (v. Strümpell). Das von Griesinger beschriebene biliöse Typhoid in Ägypten gehörte nicht zum Typhus. Man hat es früher meist als eine besondere Form der Rekurrens angesehen. Jetzt glaubt man, daß es sich dabei um die Weilsche Krankheit gehandelt habe (vgl. dort).

Lokale Peritonealreizungen.

Außerordentlich wichtig in differentialdiagnostischer Beziehung sind die peritonealen Reizerscheinungen beim Typhus. Nicht selten sind z. B. Typhuskranke auf Klagen über Schmerzhaftigkeit in der Appendixgegend hin für Appendizitiskranke angesehen und operiert worden. Ebenso ist es wiederholt vorgekommen, daß eine Cholezystitis angenommen wurde und bei dem vorhandenen hohen Fieber eine operative Indikation gestellt wurde.

Es kann zwar zweifellos der typhöse Prozeß auf die Appendix übergreifen und in diesem Sinne mag man von einer typhösen Appendizitis sprechen, aber die Fälle von Typhus, die als Appendizitis operiert werden, haben oft gar keine Veränderungen an der Appendix.

Wolfsohn[1]) hat derartige Fälle von typhöser Pseudoappendizitis und echter Appendizitis beschrieben. Ich erwähne sie, weil bei ihnen der Nachweis der Typhusbazillen in den exstirpierten Appendizes einige Male gelang, während vor der Operation die bakteriologische Untersuchung negativ ausgefallen war.

Anders steht die Sache bei der Cholezystitis, bei der es sich in der Tat in manchen Fällen um eine Infektion der Gallenblase und dadurch bedingte entzündliche Veränderungen handeln mag, doch sind von Bennecke sichere pseudocholezystitische Schmerzanfälle bei Typhuskranken beschrieben worden.

Diese Irrtümer in der Diagnose sind erklärlich aus dem oben erwähnten abdominalen Aussehen mancher Typhuskranker, sie sind aber fast sicher zu vermeiden, wenn überhaupt die Möglichkeit eines Typhus in Betracht gezogen wird, wenn der Milztumor, die relative Pulsverlangsamung, die Leukopenie, die positive Diazoreaktion beachtet werden. Hervorheben möchte ich auch, daß in den mir bekannten Fällen, in denen ein Typhus für eine Appendizitis gehalten war, stets der Arzt die Muskelspannung und das Zurückbleiben der rechten unteren Bauchpartie bei der Atmung vermißt hatte, die für die Appendizitis mit peritonealer Beteiligung so kennzeichnend sind. Bei den chole-

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 33.

zystitisähnlichen Zuständen können dagegen Muskelspannungen im Gebiet des rechten oberen Rektus sehr wohl vorkommen.

Während nun die Differentialdiagnose gegenüber den lokalen Erkrankungen wie Appendizitis und Cholezystitis nicht schwer ist, wenn überhaupt an Typhus gedacht wird, so ist die diagnostische Erwägung viel schwieriger bei allgemein peritonitischen Erscheinungen. Allgemeine peritonitische Erscheinungen.

Bei appendizitischen oder cholezystischen Erscheinungen kann man, wenn die Diagnose Typhus gestellt ist, meist zuwarten, und wird sich nur unter ganz besonderen Umständen zu einem operativen Eingreifen entschließen. Bei den Erscheinungen einer allgemeinen Peritonitis ist zunächst die Diagnose Typhus, wenn sie nicht schon bekannt ist, nicht ohne weiteres mehr aus den klinischen Erscheinungen zu stellen, da diese durch die der Peritonitis verwischt werden. Sieht man den Kranken also ohne ausreichende Anamnese erst im Stadium der entwickelten Peritonitis, so kann man den zugrunde liegenden Typhus leicht übersehen.

In den meisten Fällen treten aber die peritonitischen Erscheinungen erst im Verlauf des Typhus ein, so daß die Diagnose Typhus von vornherein klar ist. Aber auch dann ist die Situation außerordentlich verantwortungsvoll, weil eine Perforationsperitonitis zwar einen sofortigen chirurgischen Eingriff indiziert, falls der Zustand des Kranken ihn noch erlaubt, weil aber andererseits im Verlauf des Typhus sowohl Peritonismen mit starkem Meteorismus als auch echte akute Peritonitiden ohne Perforation vorkommen. Diese bedürfen dann natürlich keineswegs einer Operation, zumal da die durch den Typhusbazillus selbst hervorgerufenen Entzündungen und Eiterungen verhältnismäßig gutartiger Natur sind.

Man merke, daß ein sehr akutes Einsetzen der peritonitischen Symptome, insbesondere das Auftreten des Perforationsschmerzes — als ob etwas im Leibe gerissen sei — und endlich der Perforativshock die Zeichen sind, die für eine Perforation sprechen. Leider sind sie, besonders bei benommenen Kranken nicht immer deutlich ausgesprochen, obwohl auch diese durch den Perforativschmerz aus ihrem Sopor aufgerüttelt werden können. Auch das Vorhandensein einer starken Spannung und Einziehung der Bauchdecken spricht für eine Perforation, freilich kann die Perforation auch bei meteoristisch aufgetriebenem Leibe erfolgen.

Der Nachweis eines Pneumoperitoneum ist bei den Perforationen keineswegs in allen Fällen sicher zu führen, er kann durch gleichzeitig vorhandenen Meteorismus sehr erschwert werden. (Vgl. dafür die Schilderung des Verhaltens der Leberdämpfung beim Kapitel peritonitisches Krankheitsbild.) Gut sehen kann man die freie Luft aber im Bauchfellraum vor dem Röntgenschirm. Bei aufrechter Stellung des Kranken sammelt sie sich zwischen Zwerchfell und Leber, bei linker Seitenlage dringt sie zwischen Leber und vordere Bauchwand ein.

Im allgemeinen läßt sich allerdings wohl sagen, daß die Peritonismen und die nicht perforativen Peritonitiden sich viel langsamer zu entwickeln pflegen, daß die peritonitischen Symptome dabei erst allmählich sich ausbilden. Doch können Zweifel durchaus bestehen, auch für den Erfahrenen, namentlich wenn der Kranke nicht so gut fortlaufend beobachtet werden kann, daß eine akute Verschlimmerung sofort bemerkt werden müßte.

Bauchdeckenabszeß.

Schottmüller beschreibt einen Fall, den ich beiläufig als Unikum erwähnen möchte, in dem ein sich in den Bauchdecken entwickelnder Typhusabszeß ein peritonitisähnliches Krankheitsbild vortäuschte, da er zu starker Muskelspannung und Schmerzhaftigkeit führte. Die Differentialdiagnose dürfte sich dabei aber doch wohl durch die genaue Beachtung der Ausbreitung der

Entzündung, des Verhaltens der Leberdämpfung und der übrigen Erscheinungen einer Peritonitis stellen lassen.

Arteriomesenterialer Darmabschluß.

Erwähnt seien im Anschluß an die Besprechung der peritonitischen Symptome die akuten Dilatationen des Magens bzw. arteriomesenterialen Darmabschlüsse bei Typhus. Sie sind zwar nicht häufig, aber immerhin habe ich mehrere Fälle gesehen.

Im letzten Fall meiner Beobachtung hatte der Kranke heftig erbrochen, so daß ihn mir der Assistent als verdächtig auf Peritonitis vorstellte. Es war aber keine Bauchdeckenspannung vorhanden und auch keine Vorwölbung der Magengegend, augenscheinlich fehlte diese, da der Kranke erbrochen hatte. Der Kranke ging am selben Tage zugrunde, die Sektion ergab eine akute Dilatation des Magens und des gesamten Duodenum bis zum Durchtritt desselben unter der Radix mesenterii. Ein mechanischer Verschluß war dort aber nicht vorhanden.

Ich erwähne den Fall, weil er in Übereinstimmung mit den Untersuchungen von Braun und Seidel beweist, daß es sich bei diesen akuten Dilatationen um eine primäre Lähmung der Muskulatur handelt und nicht um einen mechanischen Verschluß durch Abknickung des Duodenums oder des Pylorus. Dem entspricht auch das gewöhnliche Bild dieser akuten Dilatationen, die man übrigens außer beim Typhus am häufigsten nach Laparotomien sieht. Die Kranken brechen meist nur anfangs, bald füllt sich der Magen und zeichnet sich nun plastisch an den Bauchdecken ab. Peristaltik habe ich bei den akuten Dilatationen niemals gesehen, ihr Fehlen spricht gegen die Annahme eines mechanischen Hindernisses (vgl. unter Ileus).

Darmlähmungen.

Darmlähmungen oder wenigstens Zustände, die daran grenzen, kommen beim Typhus gleichfalls vor, so daß eine Lähmung der Magenmuskulatur nichts Auffälliges hat. Die Darmlähmungen äußern sich als Peritonismen (siehe dort) mit starkem Meteorismus. Es kann beim Typhus aber auch eine Lähmung des unteren Darmendes allein eintreten. Diese führt dann zu starker Kotanhäufung im Rektum und kann dadurch sogar das voll entwickelte Bild des mechanischen Ileus bedingen. Die Kotmassen müssen in der Regel manuell entfernt werden. Es ist nötig, diese Möglichkeit der Entstehung von Meteorismus und Erbrechen beim Typhus zu kennen. Man unterlasse also keinesfalls die rektale Untersuchung bei Vorhandensein dieser Symptome. Mitunter setzten sich die Typhusgeschwüre in das Kolon fort. Dann treten heftigere Diarrhöen ein, und da diese Fälle sehr protrahiert verlaufen, kann es zu einem der chronischen Ruhr ähnlichen Krankheitsbilde kommen (Man vgl. unter Ruhr.)

Colotyphus.

Angina typhosa.

Im Anschluß an die Besprechung der vom Magendarmkanal ausgehenden Komplikationen mag kurz auf die sog. typhöse Angina ulcerosa hingewiesen sein, die von Curschmann ausführlich beschrieben ist, deren Vorkommen aber schon Wagner bekannt war. Es handelt sich meist um flache Geschwüre auf der Vorderfläche der Gaumenbögen, mit scharfem Rand und graugelblichem Grund, ohne Belag. In einigen Fällen war kein Geschwür, sondern mehr eine markartige Schwellung vorhanden. Man hat diese Geschwüre direkt in Parallele mit den Darmgeschwüren gesetzt und einige Autoren (Benjamin, Bendix) haben auch Typhusbazillen darin nachgewiesen. Diese Geschwüre sind teilweise schon in den Frühstadien beobachtet, teils wird ihr Auftreten erst in der dritten Krankheitswoche beschrieben. Manche Autoren halten sie für sehr charakteristisch, während andere Beobachter, z. B. Blum, sie in gleicher Weise bei anderen schwer fieberhaften Erkrankungen gesehen haben wollen. Die bakteriologische Untersuchung ist natürlich insofern nicht ausschlaggebend, als die etwa nachgewiesenen Typhusbazillen aus den Abstrichen beigemischtem Blute stammen können. In vielen Fällen sind übrigens die Typhusbazillen vermißt und nur banale Mikroorganismen gefunden.

Ich möchte die differentialdiagnostische Bedeutung dieser Angina nicht sehr hoch einschätzen, zumal da sie nach meiner Erfahrung selten ist. Doch mag sie andernorts häufiger beobachtet werden, spricht doch v. Strümpell direkt von einem Tonsillartyphus. Ich betone, daß ich auf das Verhalten der Halsorgane beim Typhus längere Zeit besonders geachtet habe, weil es ja nahe liegt, im lymphatischen Rachenring die Eintrittspforte der Bazillen zu sehen, wenn, wie dies von mancher Seite geschah, die Darmgeschwüre nicht als Eintrittspforten, sondern vielmehr als Eliminationsstätten für die Bazillen angesehen wurden. Ich habe wohl hier und da uncharakteristische Anginen gesehen, aber niemals Drüsenschwellungen am Hals.

Pneumotyphus.

Mit etwas mehr Berechtigung als von einem Tonsillartyphus kann man von einem Pneumotyphus sprechen, denn abgesehen von den Bronchopneumonien gehören auch Pneumonien vom Typus der kruppösen Form zu den nicht seltenen Komplikationen eines Typhus. Sie sind teils durch Typhusbazillen, teils durch Mischinfektionen mit Pneumokokken bedingt. Jochmann hält dafür, daß es sich mitunter gar nicht um Pneumonien handle, sondern um Lungenembolien. Die Gegenwart von Typhusbazillen im Infarkt wäre unter dieser Annahme selbstverständlich. Typhusbazillen habe ich selbst in Reinkultur in einem metapneumonischen Lungenabszeß bei der Sektion gefunden, und R. Schmidt hat sie während des Lebens sogar im Sputum nachweisen können. Man untersuche also im Zweifelsfall auch das Sputum. Die Pneumonien verlaufen beim Typhus an sich nicht schwerer wie andere kruppöse Pneumonien, aber immerhin erliegen der Pneumonie eine ganze Reihe Kranker. Hervorgehoben sei, daß eine Pneumokokkenpneumonie das Blutbild des Typhus ändert und eine Leukozytose hervorruft.

Vom differentialdiagnostischen Gesichtspunkt aus ist eine Pneumonie natürlich leicht als Komplikation zu erkennen, wenn sie sich erst im Verlauf eines Typhus entwickelt. Anders steht der Fall, wenn man den Kranken erst zu einer Zeit sieht, wenn die Pneumonie bereits besteht. Dann muß das gesamte Krankheitsbild und besonders eine sorgfältige Anamnese für die Diagnose maßgebend sein. Namentlich möchte ich wiederholen, daß man bei fieberhaften Erkrankungen mit Milzschwellung und der Symptomentrias (relative Pulsverlangsamung, Leukopenie und positiver Diazoreaktion) stets die Möglichkeit eines Typhus in Betracht ziehen soll.

Pleuritis.

Außer Pneumonien kommen während des Typhus Pleuritiden ziemlich häufig zur Beobachtung, und zwar sowohl trockene als exsudative. Die letzteren können zu Empyemen werden, meist sind sie serös. Der Nachweis von Typhusbazillen in der Flüssigkeit gelingt oft. Im Verlauf weichen sie nicht von Pleuritiden anderer Herkunft wesentlich ab, die Empyeme mit Typhusbazillen verhalten sich etwa wie die metapneumonischen, d. h. sie sind leichter im Verlauf als Streptokokkenempyeme. Beiläufig erwähnen möchte ich, daß Curschmann mit Recht im Vorhandensein größerer Pleuraergüsse eine Kontraindikation gegen die Bäderbehandlung sah. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen diese stets erst im Verlauf des Typhus auftretenden Pleuritiden kaum.

Meningotyphus.

Erhebliche differentialdiagnostische Zweifel können dagegen beim Typhus aus der Beteiligung der Meninx am Krankheitsbild erwachsen. Man hat direkt von Meningotyphus gesprochen. Es kommen während des Typhus sowohl Meningismen als auch echte Meningitisformen vor. Ihr Krankheitsbild ist bei der Besprechung des meningitischen Symptomenkomplexes ausführlich geschildert, es sei auf dieses Kapitel verwiesen. Hier mag nur erwähnt werden, daß die Meningitiden nicht selten otogene beim Typhus sind. Die Mittelohrentzündung braucht natürlich keine spezifische zu sein, sondern kann durch Sekundärinfektion zustande gekommen sein. Immerhin sind von Preysing

in einem Fall von otogener Meningitis Typhusbazillen im meningitischen Eiter nachgewiesen. In einem ähnlichen Fall wurde von Alberti und Gins die Diagnose Typhus überhaupt erst durch den Nachweis von Typhusbazillen im Eiter einer doppelseitigen Mastoiditis gestellt und endlich hat R. Schmidt einen Fall von anscheinend otogener Sepsis beschrieben, in dem bereits die Unterbindung der Jugularis in Aussicht genommen war und erst der Nachweis der Typhusbazillen im Ohreiter die richtige Diagnose Typhus ermöglichte.

Ich möchte meinen, daß man in diesen Fällen wohl unter Beachtung aller Symptome auch schon vor dem Nachweis der Bazillen im Ohreiter an Typhus hätte denken müssen. Besonders da die Beteiligung der Ohren beim Typhus nichts Ungewöhnliches ist. Meist handelt es sich ja um Mittelohreiterungen, aber es kommen doch auch zentrale Schwerhörigkeiten beim Typhus vor. Jochmann erklärt sie sogar für häufig. Ich kann dies nach meiner Erfahrung nicht bestätigen. Zentrale Schwerhörigkeit habe ich sehr oft beim Fleckfieber, aber nur selten bei Typhus abdominalis gesehen. Die Prognose dieser zentralen Schwerhörigkeiten ist übrigens, wie beiläufig bemerkt sein mag, gut.

Zentrale Schwerhörigkeit.

Von seiten der Zirkulationsorgane ergeben sich bei Typhus differentialdiagnostische Schwierigkeiten kaum. Daß die so charakteristische, relative Pulsverlangsamung bei Kindern, Frauen und Greisen fehlen kann, wurde schon hervorgehoben, sie verschwindet auch, wenn eine Zirkulationsschwäche durch die Schwere der Infektion eintritt. Ortner hat darauf aufmerksam gemacht, daß ein frühes Zeichen der Zirkulationsschwäche die Betonung des zweiten Aortentons sei. Venenthrombosen, besonders der unteren Extremitäten sind beim Typhus bekanntlich keine Seltenheit. Jochmann mag mit der Auffassung recht haben, daß sie nicht immer nur durch Zirkulationsschwäche, sondern auch durch lokale thrombophlebitische Prozesse bedingt sein können. Selten dagegen ist das Vorkommen von Arteritiden beim Typhus. Es kann durch sie zu arteriellen Thrombosen mit heftigen Schmerzen kommen und ist kein ausreichender Kollateralkreislauf möglich, so entwickelt sich natürlich eine Gangrän. In den Thromben sind mehrfach Typhusbazillen nachgewiesen. Der einzige Fall von Gangrän nach Typhus abdominalis, den ich selbst beobachtete, bot eine Gangrän zweier Finger bis zur ersten Phalanx. Jedenfalls sind aber diese Gangränen im Gegensatz zu ihrem häufigen Auftreten beim Fleckfieber beim Abdominaltyphus direkte Seltenheiten.

Zirkulationsorgane.

Wir wissen heute, daß der Typhus eine echte Blutinfektion ist und daß seine Komplikationen, soweit sie durch Typhusbazillen selbst bedingt sind, deswegen als echte Metastasen aufgefaßt werden müssen. Es ist bereits auch erwähnt, daß dem Typhusbazillus eitererregende Fähigkeiten zukommen. Die durch ihn zustande kommenden Typhusabszesse und entzündlichen Vorgänge können recht erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten sowohl während des Typhus selbst, als auch bei Nachkrankheiten verursachen.

Typhus metastasen.

Die Typhusabszesse in den Organen, z. B. die Hirnabszesse, die Leber- und Milzabszesse und endlich die häufigsten, die Knochenabszesse treten meist erst in der Rekonvaleszenz in die Erscheinung. Die durch sie bedingten Temperatursteigerungen sind also in der Regel von den eigentlich typhösen durch ein fieberfreies Intervall getrennt. Die Abszesse selbst verraten sich gewöhnlich durch die lokalen Symptome, die sie hervorrufen. So sind die Milz- und Leberabszesse durch lokale Schmerzhaftigkeit und oft durch sich anschließende Durchwanderungspleuritiden gekennzeichnet, die Hirnabszesse außer durch Allgemeinerscheinungen wie Kopfschmerz durch eventuelle Herdsymptome. Das über diese Abszesse vorliegende Literaturmaterial ist von Melchior[1])

[1]) Zentralbl. f. d. Grenzgeb. Bd. 13. 1910.

ausgezeichnet zusammengestellt worden. Ausdrücklich sei hervorgehoben, daß die durch den Typhusbazillus bedingten Abszesse keine Leukozytosen wie andere Abszesse hervorrufen, sondern daß das Blutbild die charakteristische Leukopenie mit Lymphozytose weiter aufweist.

Wegen des Vorhandenseins der fieberfreien Zwischenperiode besteht die Möglichkeit, derartige Organabszesse mit Typhusrezidiven zu verwechseln, wenn nicht die Lokalzeichen und die mitunter eintretenden Schüttelfröste richtig bewertet werden. Besonders sei noch einmal der Milzabszesse gedacht. Bekanntlich erweckt im Verlauf eines Typhus das Bestehenbleiben einer Milzschwellung in die fieberfreie Periode hinein den Verdacht, daß ein Rezidiv kommen werde. Diese Milzschwellungen sind aber im Gegensatz zu den Milzabszessen nicht oder nur sehr wenig schmerzhaft und bieten auch kein perisplenitisches Reiben, das bei Abszessen und Embolien meist beobachtet wird.

Außer der zurückbleibenden Milzschwellung erweckt übrigens auch das andauernde positive Bleiben der Diazoreaktion bis weit in die Rekonvaleszenz den Verdacht auf ein kommendes Rezidiv, kann also differentialdiagnostisch verwendet werden.

Augenerkrankungen.

Relativ selten sind Beteiligungen des Auges bei Typhus. Schmidt-Rimpler sagt, daß namentlich in späteren Stadien des Typhus Keratitis, Iritis, Chorioiditis und Glaskörpertrübungen vorkommen, auch Groenouw gibt in seiner Zusammenstellung im Handbuch von Graefe-Saemisch Beobachtungen von Hypopion und metastatischen Ophthalmien während der Rekonvaleszenz, endlich hat Gilbert metastatische Erkrankungen des Uvealtraktus beschrieben. Einige Male sind auch von Uhthoff Fälle von Neuritis optica nach Typhus gesehen worden. Es mag genügen, auf das Vorkommen dieser Augenkomplikationen aufmerksam zu machen; sie werden bei Schwerkranken gelegentlich nicht genügend beachtet bzw. die entzündlichen Formen für einfache Bindehautentzündungen gehalten. Man ziehe also im Zweifelfall rechtzeitig spezialistische Hilfe herbei[1]).

Die übrigen Eiterungen und entzündlichen Prozesse bei Typhus, die Muskelabszesse, die typhösen Osteomyelitiden und Periostitiden verraten sich gewöhnlich durch die lokale Schmerzhaftigkeit. Immerhin kann bei ostitischen Prozessen, die nicht zur Vereiterung führen, die Schmerzhaftigkeit völlig fehlen. So hat z. B. Welz aus Minkowskis Klinik einen Fall von Ostitis fibrosa nach Typhus beschrieben, in dem nach dem Abklingen des Fiebers sich eine ganz schmerzlose, allmählich zunehmende Schwellung einer Gesichtshälfte entwickelte, die dann durch viele Jahre stationär blieb und sich durch eine Knochenverdickung bedingt erwies.

Auffallend ist, daß gern vorher geschädigte oder sonst veränderte Gewebe von posttyphösen Entzündungen und Eiterungen befallen werden. Es ist bekannt, daß die posttyphöse Strumitis sich mit Vorliebe in bereits kropfig entarteten Schilddrüsen entwickelt, die Bauchdeckenabszesse oft in einem vorhandenen Hämatom, das durch eine Zerreißung der wachsartig degenerierten Muskeln zustande kam. Während des Feldzuges waren bei Typhösen Periostitiden der Tibia und Fibula häufig zu beobachten.

Bekannt ist auch, daß gelegentlich Echinokokkussäcke während eines Typhus oder im Anschluß daran vereitern, dasselbe gilt von Steinnieren.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können namentlich auch durch die entzündlichen Vorgänge an den Wirbeln entstehen, auf sie hat Quincke besonders hingewiesen. An eine Typhusspondylitis wird man also beim Auftreten entsprechender Wurzelsymptome zu denken haben und das

[1]) Literatur bei Gilbert, Über Augenerkrankungen bei Typhus und Paratyphus. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 22.

Verhalten der Wirbelsäule in solchen Fällen genau prüfen (Biegsamkeit, Stauchungsschmerz).

Diese entzündlichen Prozesse bei Typhus können bekanntlich zurückgehen, ohne daß es zur Sequestrierung kommt, vielleicht klingen sie sogar mitunter rasch ab, wie in einem gleich ausführlich zu schildernden Fall, in dem ein anscheinend rheumatischer Tortikollis die Szene eröffnete. Andererseits können aber derartige Prozesse außerordentlich chronisch verlaufen und namentlich noch nach Jahren wieder aufflackern. Typhusbazillen werden wie beiläufig bemerkt sei, im Knochenmark von Typhusleichen fast regelmäßig gefunden. Sie können sich dort sehr lange halten. Das beweisen Fälle von Caspari, Fogh und Buschke, die 7—23 Jahre nach überstandenem Typhus in entzündlichen Knochenherden Typhusbazillen nachwiesen.

Daß die Typhusbazillen in der Gallenblase oft domestiziert werden und dann den Menschen zum Dauerausscheider machen, ist allgemein bekannt.

Autoinfektionen bei Bazillenträgern.

Es können von solchen domestizierten oder in Knochenherden abgeschlossenen Bazillen gelegentlich neue Allgemeininfektionen ausgehen, und bei einer solchen Allgemeininfektion kann dann die Typhusinfektion das Bild der Sepsis hervorrufen, es können alle Darmerscheinungen fehlen und selbst auf dem Sektionstisch noch ein solcher Fall als Sepsis imponieren.

Ein derartiger interessanter Fall meiner Beobachtung sei hier besonders deswegen geschildert, weil ich auf Grund der vorhandenen relativen Pulsverlangsamung die Diagnose Sepsis mit Recht abgelehnt hatte.

Mann, Mitte der 40er Jahre. Die Anamnese ergab, daß der Kranke vor 15 Jahren einen Typhus überstanden hatte und daß er öfters typische schwere Gichtanfälle gehabt hatte. Sonst war er stets gesund gewesen. Beginn der Erkrankung fieberhaft mit sehr schmerzhaftem Tortikollis, der als rheumatisch bzw. gichtisch vom Hausarzt angesprochen war. Nach kurzer vorübergehender Besserung neuer Fieberanstieg bis 39,5°, dabei Auftreten einer außerordentlich schmerzhaften Schwellung beider Handgelenke und des Fibularköpfchens. Die Umgebung der Gelenke leicht ödematös. Der Puls war trotz der hohen Temperatur voll und regelmäßig und wies nur eine Frequenz von 90 in der Minute auf.

Vom Hausarzt war die Diagnose Sepsis bzw. schwerer Gelenkrheumatismus gestellt worden, auch die Möglichkeit eines schweren Gichtanfalls war erwogen worden. Ich glaubte auf die gute Pulsbeschaffenheit hin wenigstens die Diagnose Sepsis ablehnen zu können, trotzdem ich eine geringe Milzschwellung feststellte. Die Wichtigkeit der Leukozytenzählung für die Diagnose war zur Zeit der Beobachtung noch nicht bekannt. Eine Leukozytenzählung wurde deshalb nicht ausgeführt, auch ist die Diazoreaktion nicht vorgenommen worden. Der Kranke starb zwei Tage später unter hyperpyretischen Temperaturen, so daß die Diagnose hyperpyretischer Gelenkrheumatismus nahe lag. Die Sektion ergab außer einer serösen Durchtränkung der Umgebung der schmerzhaften Gelenke und außer der Milzschwellung nur einige Petechien der serösen Häute, so daß der pathologische Anatom die Diagnose Sepsis nach dem makroskopischen Befund zunächst als die wahrscheinlichste bezeichnete. Auf meine Bitte wurde bakteriologisch untersucht, da ich wegen der geschilderten Pulsbeschaffenheit an eine Sepsis im üblichen Sinne nicht glauben wollte. Es stellte sich heraus, daß eine Allgemeininfektion mit Typhusbazillen vorlag und damit war die relative Pulsverlangsamung erklärt. Im Darm war der Befund völlig negativ. Augenscheinlich hat es sich um eine Selbstinfektion eines Bazillenträgers mit seinen eigenen Bazillen gehandelt. Der Fall ist von Jores publiziert worden. Wäre der Fall klinisch ausreichend untersucht worden und wäre namentlich eine Leukozytenzählung vorgenommen worden, so hätte ihr Resultat im Verein mit der Pulsverlangsamung die Diagnose Typhus vielleicht ermöglichen lassen. Eine Kultur aus dem Blut zu Lebzeiten war steril geblieben, freilich waren keine Typhusnährböden verwendet worden.

Zystitiden.

Da die Typhusbazillen durch den Harn eliminiert werden, so kann es nicht wundernehmen, daß auch von seiten der Harnorgane Störungen beobachtet werden, eher ist es auffällig, wie selten dabei erheblichere Störungen sind. Zystitiden kommen freilich im Verlauf des Typhus relativ häufig vor, und zwar außer den durch gelegentliche Sekundärinfektionen bedingten auch Zystitiden, die durch den Typhusbazillus selbst hervorgerufen werden. Ihr Vor-

kommen ist differentialdiagnostisch wichtig, weil sie mit den durch das Bacterium coli verursachten Formen verwechselt werden können. Diese, die später geschildert werden sollen, rufen gleichfalls häufig das Bild einer zunächst unklaren fieberhaften Infektion hervor. Es fehlt aber dabei die für den Typhus charakteristische Symptomentrias und meist auch die Milzschwellung. Sicheren Aufschluß gibt die bakteriologische Differenzierung der aus dem Urin wachsenden Bazillen.

Nephritiden.

Eitrige multiple Nierenentzündungen kommen beim Typhus vor, sind aber selten, ebenso sind parenchymatöse Nephritiden mindestens nicht als häufig zu bezeichnen, wenn man auch von einem Nephrotyphus gesprochen hat.

Sekundärinfektionen.

Außer den Typhusbazillen selbst spielen nun im Krankheitsbild des Typhus Sekundärinfektionen mit Streptokokken, Staphylokokken und anderweitigen Infektionserregern eine große Rolle. Diese Infektionen gehen meist von der Mundschleimhaut aus und sind durch eine gute Mundpflege, namentlich durch regelmäßiges Kauenlassen von Speichelfluß erregenden Nahrungsmitteln, wie Keks, nach Möglichkeit zu vermeiden. Die Typhusotitiden, die Kehlkopfentzündungen und Perichondritiden, die Parotitiden und Mundhöhlenphlegmone, ein gut Teil der Pneumonien sind auf solche sekundäre Infektionen in vielen Fällen zurückzuführen, ebenso die Erysipele im Verlauf des Typhus. Es kann aber auch vorkommen, daß nicht nur lokale Herde durch Sekundärinfektionen bedingt werden, sondern daß sich eine allgemeine Sepsis auf einen Typhus aufpfropft. In einem Falle meiner Beobachtung wurden zunächst Typhusbazillen im Blute nachgewiesen und dann, als in der dritten Woche neuerliche Temperatursteigerungen auftraten, Streptokokken aus dem Blute gezüchtet. Die Eingangspforte dieser Streptokokken ließ sich nicht feststellen, da für sie sowohl eine Mundsepsis, als die Darmgeschwüre und endlich ein Dekubitus in Betracht kamen. Meltzer hat eine durch den Micrococcus tetragenus bedingte Sepsis als Komplikation eines Typhus beschrieben[1]).

Die sekundären Infektionen können, wie nochmals hervorgehoben sei, das Blutbild des Typhus im Sinne einer Leukozytose umgestalten.

Nachkrankheiten.

Die Nachkrankheiten des Typhus geben zu differentialdiagnostischen Erwägungen selten Veranlassung. Zurückbleibende Zirkulationsschwächen und Thrombosen kommen wie bei jeder anderen Infektionskrankheit vor. Eigentümlich dagegen ist manchen Typhusfällen eine oft jahrelang zurückbleibende Neigung zu Diarrhöen. Von Nervenerkrankungen sind Neuralgien nach Typhus bekannt, Jochmann beschreibt auch einen Fall von Landryscher Paralyse nach Typhus. Ich beobachtete einmal eine starke Ataxie mit gleichzeitiger Incontinentia urinae, und in einem anderen Fall eine lang dauernde Polyneuritis. Man wird diese Nachkrankheiten wohl auf eine toxische Schädigung des Nervensystems, und zwar vorzugsweise der peripheren Nerven zurückführen müssen.

Ab und zu schließen sich an den Typhus akute Psychosen an, und zwar meist akute Verwirrungszustände, deren Prognose im allgemeinen günstig ist. In einem Falle sah ich nach Typhus eine Korsakoffsche Psychose. Der Kranke war dadurch interessant, daß er früher eine Lues gehabt hatte und von neurologischer Seite für eine beginnende Dementia paralytica gehalten war. Der Verlauf erwies, daß es sich tatsächlich um eine vorübergehende posttyphöse Psychose gehandelt hat. Eine ausführliche Zusammenstellung über diese Psychosen gab Friedländer[2]).

Einmal sah ich nach Typhus die Entstehung der sog. Striae praepatellares. Diese Striae, die den Schwangerschaftsstriae durchaus gleichen,

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 14. [2]) Über den Einfluß des Typhus abdominalis auf das Nervensystem. Berlin, S. Karger 1901.

kommen auch bei anderen Infektionskrankheiten vor, z. B. hat sie Bleibtreu nach Scharlach beschrieben. Ihre Entstehung ist nicht leicht verständlich, da sie vorkommen auch ohne daß Gelenkschwellungen vorangingen und gerade die Knie nicht sehr von der Abmagerung betroffen werden. Sie werden gewöhnlich dadurch erklärt, daß die Kranken während des Fiebers lange Zeit die Knie gebeugt und die Haut der Streckseiten dadurch in starker Spannung gehalten haben. Bei Kindern mögen auch ungleichmäßige Wachstumsverhältnisse in Betracht kommen.

Die Typhusrelapse und Rezidive sind meist diagnostisch klar, nur muß man sich, wie schon betont, vor der Verwechslung mit Typhusabszessen und mit Sekundärinfektionen hüten.

Kurz erwähnt seien noch die eintägigen Fieberspitzen, die man im Verlauf der Rekonvaleszenz öfter sieht. Jochmann glaubt, daß auch sie wie die eigentlichen Rezidive auf eine erneute schwache Aussaat der Bazillen in die Blutbahn hervorgerufen würden, wahrscheinlicher ist es mir, daß sie mit einer relativ zu reichlichen Nahrungsaufnahme zusammenhängen, denn man sieht sie oft nach der ersten größeren Mahlzeit. Es ist auch experimentell bekannt, daß Meerschweinchen, die gehungert haben, nach einer reichlichen Nahrungsaufnahme kurz vorübergehende Temperatursteigerungen zeigen können.

Die Veränderungen des Krankheitsbildes durch die Vakzination.

Zunächst sei bemerkt, daß eine vorausgegangene, ja selbst auch eine wiederholte Vakzination das Krankheitsbild des Typhus nicht zu verändern braucht. Auch dreimal vakzinierte Leute können an schwerem Typhus mit typischem Verlauf erkranken und sogar sterben. Der Verlauf der mittelschweren Fälle entsprach gleichfalls dem gewohnten Bild. Wir kennen die Gründe, weswegen der Impfschutz in diesen Fällen versagt, nicht. Dann sei betont, daß die Vakzination selbst einige Symptome hervorrufen kann, die zum Krankheitsbild des Typhus gehören und daß deshalb die Vakzination die klinische Diagnose bis zu einem gewissen Grade erschwert. Bei manchen Leuten hat die Vakzination einen wenn auch nicht lange dauernden Fieberzustand mit Milzschwellung und auch mit einer Leukopenie mit Lymphozytose zur Folge. Diese Milzschwellung und die Leukopenie scheinen sogar oft längere Zeit zurückzubleiben. Ganz sicher ist, daß Vakzinierte oft eine positive Widalsche Reaktion geben, so daß dieses Symptom aus der Reihe der für die Diagnose verwertbaren bei Vakzinierten gestrichen werden muß. Höchstens darf es nach Brösamlen [1]) und ebenso nach F. Klemperer und B. Rosenthal [2]) dann für die Diagnose Typhus verwendet werden, wenn seit der letzten Impfung drei Monate verflossen sind und der Agglutinationstiter bei wiederholten Untersuchungen rasch und steil ansteigt. Doch selbst dem Ansteigen des Titers kommt nach Goldschmied [3]) eine differentialdiagnostische Bedeutung nicht zu. Dagegen fand Goldschmidt, daß Krankenserum abgetöteter Paratyphusbazillen mit agglutiniert, eine Eigenschaft, die das Serum von Geimpften nicht besitzt.

Abortiver Verlauf.

Zweifellos haben wir nun aber bei den vakzinierten Soldaten sehr viele abortiv verlaufende Typhen gesehen und auch solche mit dem gewöhnlichen Typhus fremden Symptomen, und beides kann differential-diagnostische Schwierigkeiten ergeben.

Fremde Symptome.

Vielfach war das Krankheitsbild wenig ausgesprochen. Man sah den Leuten an, daß sie krank waren, sie hatten aber kein Fieber oder nur anfangs

[1]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. 129. [2]) Zeitschr. f. klin. Med. 86. [3]) Goldschmidt, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 91. S. 223.

kurz dauernde Temperatursteigerungen gehabt, andererseits gab es Fälle, in denen sich subfebrile Temperaturen zwischen 37 und 38° wochenlang hinzogen. Die Klagen waren oft die bekannten, wie Müdigkeit, Kopf- und Rückenschmerzen. Andererseits wurden häufig Gelenkschmerzen, ischiasähnliche Schmerzen, Knochen- und Muskelschmerzen auch in Gebieten geklagt, die beim Typhus für gewöhnlich nicht empfindlich sind, z. B. Wadenschmerz genau wie bei Rekurrens. Oft begann die Erkrankung influenzaartig mit Husten und Schnupfen, öfter war auch ein Herpes entwickelt. Auffällig erschien, daß in den abortiven Fällen die Diazoreaktion häufig fehlte, die Herztätigkeit nicht verlangsamt war, sondern im Gegenteil Neigung zu Pulsbeschleunigungen und Herzschwäche hervortraten. Dagegen war bei den Kranken eine Leukopenie meist vorhanden. Ich fand z. B. in einer größeren Untersuchungsreihe eine ausgesprochene Leukopenie in 80% und die übrig Bleibenden 20% hatten auch nur Werte von 5—6000, leider wird die Bedeutung dieses Befundes dadurch eingeschränkt, daß, wie bemerkt, die Leukopenie auch als einfache Vakzinationsfolge bei Nichtkranken angetroffen werden kann. Nur bei Leuten, die bereits im Inkubationsstadium des Typhus vakziniert oder revakziniert wurden, habe ich einige Male Leukozytosen bis zu 15000 gezählt. Ob das Blutbild dabei sonst verschoben war, kann ich nicht sagen. Bemerkt sei aber, daß nach meiner eigenen und nach fremder Erfahrung derartige Leute besonders schwer erkrankten. Sie können auch, wie Schlayer beschrieb, gewissermaßen überstürzt erkranken und einen plötzlichen Fieberanstieg zeigen.

Blutbefund.

Die Milz war bei den geimpften Typhuskranken fast immer deutlich zu fühlen, auffallend war der Wechsel der Härte bei den verschiedenen Kranken, man traf sehr weiche, aber auch wieder sehr harte Milzen; die meisten waren recht groß, größer wie man sie bei nicht Vakzinierten zu sehen gewöhnt ist.

Roseola.

Diagnostische Schwierigkeiten machte wenigstens bei uns im Osten öfter die Roseola. Man sah sie über den ganzen Körper verbreitet, selbst auf Arme und Beine ausgedehnt, doch scheint das eine Eigentümlichkeit des in Polen vorkommenden Typhus zu sein, wenigstens war diese ausgebreitete Roseola den einheimischen Ärzten bekannt. Sie machte uns anfangs wegen der Abgrenzung gegenüber dem Typhus exanthematicus oft Zweifel. Es sei auf die oben angeführten Unterschiede verwiesen (zeitlich verschiedenes Auftreten, verschiedene, gleichzeitig vorhandene Entwicklungsstadien beim Typhus, gleiche Stadien beim Fleckfieber). Andererseits war an der sehr durch Ungeziefer strapazierten Haut der Soldaten oft die Erkennung von Exanthemen an sich sehr unsicher und schwierig. Relativ häufig kamen Schmerzen in der Appendixgegend zur Beobachtung, so daß wiederholt Typhen mit Appendizitiden verwechselt wurden. Auffallend häufig traten Periostitiden der Tibia auf, die das Marschieren unmöglich machten. Diese durch die Periostitiden bedingten Unterschenkelschmerzen erschweren die Differentialdiagnose der atypisch verlaufenden Typhusfälle besonders gegenüber dem uns im Verlauf des Feldzuges bekannt gewordenen Fünftagefieber. Auch das Fünftagefieber kann atypische Fieberkurven liefern. Bei der Besprechung dieser interessanten Erkrankung wird auf die Differentialdiagnose gegenüber dem Typhus ausführlich eingegangen werden. Sie läßt sich im einzelnen erst nach Schilderung des Symptomenbildes des Fünftagefiebers geben. Während des Typhus und auch nach demselben wurden, worauf besonders Krehl in seinem Referat aufmerksam macht, nicht selten hämorrhagische Nephritiden wie nach Scharlach beobachtet.

Mischinfektionen.

Relativ häufig waren Mischinfektionen, besonders mit Ruhr, so daß es, da Ruhrbazillen meist nicht nachgewiesen werden konnten, zweifelhaft bleiben mußte, ob die dysenterischen Erscheinungen einer Komplikation mit Ruhr

entsprachen oder zum Krankheitsbild des Typhus gehörten. Beim Paratyphus (s. d.) wird ja allgemein angenommen, daß er echt dysenterische Erscheinungen an sich hervorruft. Differentialdiagnostisch gegenüber der einfachen Ruhr ist besonders der Milztumor wichtig. Auch Mischinfektionen mit Flecktyphus und Cholera wurden öfter beobachtet, wegen der Differentialdiagnose sei auf die Kapitel Fleckfieber und Cholera verwiesen.

Interessant sind die Beobachtungen von Löwy[1]) über Mischinfektionen mit Malaria. Der Malariaanfall unterbrach gewissermaßen die Kontinua der Typhuskurve, so daß mitunter tagelang anhaltende Remissionen eintraten. Derselbe Autor beschreibt auch Malaria mit kontinuierlichem Fieber (multiplizierte Tertiana), die zunächst als Typhus imponierten, bis der Plasmodiennachweis Klarheit brachte. Er beobachtete andererseits Typhusfälle in Serbien mit raschem, einem Malariaanfall ähnlichem Fieberanfall, und zwar auch bei nicht geimpften Zivilpersonen.

Auffällig war häufig die Zahl der Typhusrezidive bei den Vakzinierten.

Nachkrankheiten.

An Nachkrankheiten wurden sowohl Pulsbeschleunigungen als Knochen- und Muskelerkrankungen relativ häufig beobachtet. Krause, der als Chefarzt einer großen Rekonvaleszentenstation ausgiebige Erfahrungen sammeln konnte, teilt die ersteren ein in Tachykardien, welche sich bei körperlich stark heruntergekommenen Leuten fanden, diese boten oft gleichzeitig rudimentäre Basedowsymptome, ferner Tachykardien bei gut genährten Leuten, die entweder starken Nikotinmißbrauch getrieben hatten oder starke Marschleistungen ausgeführt hatten oder bei denen beide Momente mitsprachen. Es wurden dabei Vergrößerungen des Herzens nicht beobachtet, aber auffallenderweise Blutdrucksteigerungen (das Syndrom Tachykardie mit Blutdrucksteigerung hebt auch Grödel hervor, der es für nicht muskulär, sondern nervös bedingt hält); endlich in echte posttyphöse Herzmuskelerkrankungen mit Insuffizienzerscheinungen, wie Atemnot. Diese letzteren hatten oft nachweisbare, namentlich rechtsseitige Herzvergrößerungen. Die posttyphösen Knochenerkrankungen ließen sich in die seltenen reinen Periostitiden, in die häufigeren Osteomyelitiden mit Beteiligung des Knochenmarks, der Kompakta und des Periostes und endlich in schwere Osteomyelitis mit Erweichungsherden sondern. Die Muskelerkrankungen waren die auch sonst bekannten der Bauchmuskeln und führten gelegentlich zu den Fehldiagnosen der Appendizitis oder Peritonitis.

Selbstverständlich wurden auch andere Nacherkrankungen, z. B. der Blase, chronische Durchfallneigung, des Nervensystems, z. B. Neuritiden beobachtet, doch traten sie an Zahl zurück.

Betrachtet man diese Symptomenbilder unvoreingenommen, so muß zunächst gesagt werden, daß solche abortiven Formen bei früheren Typhusepidemien bei nicht Vakzinierten auch beobachtet sind und von den klassischen Beschreibern des Typhus, wie auch Krehl hervorhebt, zum Typhus gerechnet sind. Ferner darf man wohl sagen, daß die Häufigkeit der Tachykardien und der Knochen- und Periosterkrankungen der unteren Extremitäten sich ungezwungen aus den besonderen Verhältnissen des Feldzuges (Marschleistungen, Nikotinabusus) erklären lassen. Man darf nur darin eine charakteristische Veränderung sehen, daß wir so viel abortive, schlecht ausgeprägte Krankheitsbilder sahen. Vielfach versagte auch der Nachweis der Bazillen in diagnostischer Richtung, doch lag dies gewiß ebenso sehr an den schwierigen Untersuchungsverhältnissen als an einer vielleicht vorhandenen Wirkung der Vakzination.

Die Frage, ob die Vakzination überhaupt eine Schutzwirkung hatte, soll als über den Rahmen und die Aufgabe dieses Buches hinausgehend nicht

[1]) Med. Klinik. 1918. Nr. 12.

besprochen werden, nur so viel sei gesagt, daß, wenn man statistischen und epidemiologischen Betrachtungen überhaupt Wert beimißt, eine Schutzwirkung kaum geleugnet werden kann.

Die dem Typhus ähnlichen Formen des Paratyphus.

Der Paratyphus verläuft in der Mehrzahl der Fälle unter dem Bilde einer akuten Gastroenteritis. Dieser Form ist durch die heftigen Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals von vornherein ein bestimmter Stempel aufgedrückt, sie wird daher besser ihre differentialdiagnostische Besprechung beim Symptomenkomplex der akuten, infektiösen Gastroenteritiden finden. Ich möchte Eugen Fränkel durchaus zustimmen, daß man diese Formen der Paratyphusinfektion lieber nicht als Paratyphus, sondern als Enteritis paratyphosa bezeichnen soll, trotzdem auch bei ihnen eine Bakteriämie vorhanden sein kann. Andere Paratyphusinfektionen verlaufen, wie Schottmüller feststellte, als Erkrankungen mit vorwiegender Beteiligung eines Organs, z. B. als Cholangitis oder Pyelocystitis paratyphosa, sie sollen bei der Besprechung der Krankheiten einzelner Organe dargestellt werden.

Zu diagnostischen Zweifeln bei unklaren fieberhaften Erkrankungen ohne hervorstechende Lokalzeichen geben dagegen öfter die Formen des Paratyphus Veranlassung, die mehr oder minder unter dem Bilde des Typhus abdominalis verlaufen. Es können dies sowohl Infektionen mit Paratyphus B sein, der meist auch der Erreger der Enteritis paratyphosa ist, als Infektionen mit dem, dem echtem Typhus näher stehendem Paratyphus A. Die meisten der im Felde häufiger beobachteten Infektionen mit dem letzteren zeigten einen typhusähnlichen Verlauf, nur selten den einer Cholangitis oder anderen Organerkrankung.

Ihre sichere Abgrenzung dem Abdominaltyphus gegenüber läßt sich nur auf bakteriologischem oder serologischem Wege ermöglichen. Es sei aber auf einige häufiger vorkommende Abweichungen des klinischen Verlaufs vom Schulbild des Typhus hingewiesen, weil sie eben gerade zu diagnostischen Zweifeln Veranlassung zu geben pflegen. Der Paratyphus beginnt oft akuter wie der Typhus, nicht selten mit Schüttelfrost. Das Aufschießen eines Herpes labialis, das beim Typhus eine große Seltenheit ist, kommt beim Paratyphus häufiger vor. Das Fieber im Verlauf der Erkrankung kann zwar genau in der Form der typischen Typhuskurve verlaufen, oft ist es aber keine Kontinua, intermittiert und remittiert stark, so daß eine unregelmäßige Kurve entstehen kann, welche an die durch Bacterium coli bedingten Zystitiden erinnert. Das Fieber bei Paratyphus hält auch meist weniger lange Zeit als beim Typhus an. Die Kurve ist im ganzen kürzer. Auch bei den nicht unter der gastroenteritischen Form verlaufenden Fällen kommt wenigstens anfangs Erbrechen oft genug vor. Die Diarrhöen sind auch meist stärker als beim Typhus und haben auch nicht die charakteristische Beschaffenheit des Erbsenbreistuhles, sondern die gewöhnlicher enteritischer, stark stinkender, fauliger Diarrhöen. Die Diazoreaktion kann positiv sein, sie ist aber meist schwächer als beim Typhus und nur im Anfang der Erkrankung vorhanden. Auch der Blutbefund ist weniger kennzeichnend, die Leukopenie ist nicht so ausgesprochen, wie bei Typhus. Zahlen über 5000 sind nicht selten, aber eine Leukozytose fehlt doch fast immer. Die Roseolen können sehr ausgedehnt aufschießen, andererseits aber auch völlig vermißt werden. Mitunter treten auch andere Exantheme auf, z. B. größere, papulöse, Pfennigstückgröße erreichende rote Flecke, die eine gewisse Ähnlichkeit mit Urtikaria haben, aber meist auf den Rumpf beschränkt bleiben. Auch morbillöse Ausschläge kommen vor. Im Feld sah ich einige Kranke mit Ausschlägen, die in jeder Richtung einem echten Fleck-

fieberexanthem entsprachen, auch die Konjunktivitis und die Gedunsenheit des Gesichtes war vorhanden. Bei diesen hochfiebernden Kranken wurden Paratyphusbazillen der B-Gruppe im Blut gefunden. Ich möchte es dahingestellt sein lassen, ob eine Mischinfektion oder nur ein Paratyphus vorlag. Differentialdiagnostisch wichtig ist, daß eine Milzschwellung fast immer deutlich vorhanden und durchaus nicht von der des Typhus verschieden ist.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß man an einen Paratyphus denken soll, wenn bei einem typhusähnlichen Krankheitsbild sich die eben beschriebenen Abweichungen vom Schulbild finden. Es läßt sich aber bei dem verschiedenen Verlauf der einzelnen Fälle ein einheitliches, vom Abdominaltyphus klinisch sicher differenzierbares Krankheitsbild nicht aufstellen. Übrigens scheint gerade einer Infektion mit Paratyphusbazillen gegenüber die individuelle Reaktionsfähigkeit stark verschieden zu sein. Ich verfüge über eine Beobachtung, die das erkennen läßt. Von zwei Teilnehmern an einem Mittagsmahl erkrankte der Jüngere unmittelbar nach wenigen Stunden an akutester Gastroenteritis, der zweite ältere nach 3 Tagen unter den Erscheinungen der typhösen Form des Paratyphus. Beide Teilnehmer an dem Mahle hatten als einzige ein Fischgericht mit Austern gegessen. Die übrigen Gäste hatten ein anderes Gericht gewählt und blieben gesund.

4. Die akute Miliartuberkulose.

Als besonders schwierig und in vielen Fällen überhaupt nur als Vermutungsdiagnose möglich galt bis vor kurzer Zeit die Diagnose der akuten Miliartuberkulose. Die älteren Kliniker gaben deshalb den Rat bei einer unklaren fieberhaften Erkrankung stets neben Typhus und kryptogenetischer Sepsis an die Miliartuberkulose zu denken. Heute kann die Diagnose, wenn wenigstens, wie im Krankenhaus alle Untersuchungsmöglichkeiten gegeben sind, früher und sicherer gestellt werden, nicht nur, weil wir den Typhus besser abgrenzen können, sondern weil auch in der Diagnose der Miliartuberkulose selbst erhebliche Fortschritte gemacht worden sind.

Formen der Miliartuberkulose.

Man unterscheidet gemeinhin drei Formen der Miliartuberkulose die meningitische, die typhöse und die pulmonale Form. Es kommen aber sowohl Kombinationen als Übergänge dieser Formen vor, insbesondere bildet häufig der meningeale Symptomenkomplex das Schlußbild der beiden anderen Formen. Die meningitische Form mit ihren auffallenden Lokalzeichen soll bei der Besprechung des meningitischen Symptomenkomplexes behandelt werden. Hier soll uns nur die typhöse und die pulmonale Form beschäftigen die eben keine oder nur geringe Lokalzeichen darbieten.

Anamnese.

Bei jeder unklaren fieberhaften Erkrankung von längerer Dauer muß der Verdacht auf Miliartuberkulose namentlich dann rege werden, wenn die Anamnese eine tuberkulöse Belastung oder die Untersuchung einen älteren tuberkulösen Herd finden läßt. Bei der Aufnahme der Anamnese denke man daran, daß auch ein Zusammenleben mit Tuberkulösen eine Infektion zur Folge haben kann, insbesondere ist stets auch zu fragen, ob tuberkulöse Dienstboten in der Familie waren. Beim Suchen nach tuberkulösen Herden beachte man nicht nur die leicht erkennbaren, wie Lungenherde, tuberkulöse Drüsen, Knochentuberkulosen und Hauttuberkulosen, sondern denke auch an versteckte Formen. Insbesondere habe ich bei bestehenden Urogenitaltuberkulosen öfter die Entwicklung akuter Miliartuberkulosen auch bei Erwachsenen gesehen. Wenn auch sicher die Miliartuberkulose im Kindesalter verhältnismäßig häufiger ist, so verschont sie doch kein Lebensalter.

Der Fieberverlauf ist bei Miliartuberkulose nicht charakteristisch. Die Erkrankung kann ganz akut mit Schüttelfrost, entsprechend einem plötzlichen größeren Einbruch infektiösen Materials in die Blutbahn einsetzen, das Fieber kann aber auch langsam ansteigen und den Typus eines etwa schon vorhandenen, von einer gewöhnlichen Lungentuberkulose bedingten Fiebers kaum verändern. Im weiteren Verlauf kann eine hohe Kontinua, aber auch ein stark remittierendes oder intermittierendes Fieber bestehen. Schweißausbrüche können die Temperatursenkungen begleiten, sie können aber auch völlig fehlen. Mitunter erreicht das Fieber im ganzen Verlauf nie beträchtliche Grade, und Leichtenstern will sogar gänzlich fieberlos verlaufende Fälle bei alten Menschen beobachtet haben. Mitunter wechselt das Fieber im Verlauf der Erkrankung seinen Typus oder ist überhaupt völlig regellos. Gerade dieses Unbestimmte der Temperaturkurve ist auf Miliartuberkulose verdächtig. Der Kranke miliart pflegte mein klinischer Lehrer Stintzing in solchen Fällen zu sagen. Freilich kann ein derartiges unbestimmtes Fieber auch bei anderweitigen Erkrankungen, z. B. bei manchen Formen der Sepsis vorkommen. Auch andere tuberkulöse Erkrankungen können es bedingen. Vor kurzem sah ich drei fast absolut korrespondierende, remittierende Temperaturkurven bei drei Geschwistern, von denen das eine an Miliartuberkulose zugrunde ging, das andere im Röntgenbild nur eine Hilustuberkulose erkennen ließ, das dritte eine beiderseitige disseminierte Peribronchitis tuberculosa hatte. Die physikalischen Erscheinungen auf den Lungen waren bei allen drei Kindern anfangs negativ, die kutanen Tuberkulosereaktionen positiv, so daß die Krankheitsbilder ganz identisch erschienen. Auch die Dauer des Fiebers läßt einen sicheren Schluß nicht zu. Wir wissen jetzt, daß eine Miliartuberkulose monatelang dauern kann, seitdem wir sie sehr frühzeitig diagnostizieren können. Allerdings darf man wohl sagen, daß, wenn im Verlauf einer Miliartuberkulose sich erst meningitische Symptome ausbilden, der Exitus kaum länger als 3 Wochen auf sich warten läßt. Fieberverlauf.

Der Allgemeineindruck bei Miliartuberkulose ist im Beginn keineswegs charakteristisch, ich habe Kinder, bei denen durch die Röntgenuntersuchung die Diagnose bereits sichergestellt war, sich fast wie Gesunde benehmen sehen, ja sie wiesen sogar noch Körpergewichtszunahmen auf. Bei einigermaßen vorgeschrittenen Fällen dagegen bildet sich ein ziemlich kennzeichnender Allgemeinhabitus aus. Besonders auffällig pflegt bei sonstiger Blässe eine mehr oder minder deutliche Zyanose zu sein, die weder durch den physikalischen Lungen-, noch durch den Herzbefund erklärt wird. Die Atmung ist dabei meist stark beschleunigt, fast so wie bei hysterischer Tachypnoe, von der sie sich aber durch die bestehende Zyanose leicht unterscheiden läßt. Die Atmung kann aber im Gegenteil auch auffallend vertieft sein, so daß sie an die große Atmung des Coma diabeticum erinnert. Dabei kann ein fortwährender Hustenreiz bestehen, aber auch wiederum völlig fehlen. Veil hat in Krehls Klinik die Respirationsfrequenz bei Typhus und Miliartuberkulose vergleichend untersucht. Er kommt zu dem Schluß, daß eine beträchtliche Steigerung der Respirationsfrequenz nur dann für Miliartuberkulose spreche, wenn die Temperatur nicht sehr hoch, die Zeichen der Allgemeininfektion nicht zu stark und wenn endlich keine Bronchitis nachweisbar wäre. Allgemeineindruck.

Die Untersuchung der Lungen läßt oft die Zeichen einer gewissen allmählich auftretenden und zunehmenden Lungenblähung feststellen, der Schall kann hypersonor werden, sogar einen tympanitischen Beiklang aufweisen, man kann auch eine Überlagerung der Herzdämpfung durch die geblähte Lunge feststellen. Es können sich eine zunehmende Verschärfung des Atemgeräusches und vereinzelte bronchitische Geräusche finden, besonders oft auch ein sehr Lungenbefund.

weiches pleuritisches Reiben, auf das Jürgensen aufmerksam gemacht hat und das er auf die Tuberkeleruption an den Pleuren zurückführen wollte.

Krehl hat die Ansicht vertreten, daß diese pulmonalen Erscheinungen der Miliartuberkulose wohl weniger auf die miliaren Tuberkel zurückzuführen seien, als auf disseminierte, kleinste bronchopneumonische Prozesse, ich habe aber wenigstens Zyanose und Dyspnoe auch bei Kranken getroffen, bei deren Sektion keinerlei bronchopneumonische Herde konstatiert werden konnten.

Milz. Über die allgemeinen Infektionserscheinungen bei Miliartuberkulose läßt sich sonst noch folgendes sagen. Eine Milzschwellung wird an der Leiche fast regelmäßig angetroffen, dagegen kann man nicht sagen, daß sie

Puls. stets während der Krankheit nachweisbar ist. Der Puls ist bei den nicht mit meningitischen Erscheinungen komplizierten Fällen beschleunigt, aber nicht so klein und weich wie bei Sepsis, dagegen kommen Irregularitäten öfter zur Beobachtung. Bei den meningitischen Formen kann der Puls natürlich durch Hirndruck verlangsamt sein.

Blutbild. Bei den ausgebildeten Formen der Miliartuberkulose ist nach der Erfahrung unserer Klinik das Blutbild etwa in den letzten 14 Tagen der Erkrankung insofern kennzeichnend, als es bei stark schwankenden Gesamtzahlen (und zwar bei dem einzelnen Fall von Tag zu Tag schwankenden Zahlen) eine relative Verminderung der Lymphozyten und eine entsprechende prozentuale Vermehrung der neutrophilen Polynukleären zeigt. Die eosinophilen Zellen werden äußerst selten. Ein ähnlicher Befund kommt, wie schon länger bekannt ist, bei prognostisch ungünstigen Lungentuberkulosen vor, während bei den günstigeren Fällen eher eine Lymphozytose besteht. Auch andere Infektionskrankheiten geben den Befund einer Polynukleose, wie z. B. die Sepsis oder die Pneumonie, aber bei diesen besteht gleichzeitig meist eine absolute Leukozytose; kommt relative Polynukleose aber, wie recht häufig, gleichzeitig mit Leukopenie oder wenigstens bei nicht erhöhter Gesamtzahl vor, so ist sie für Miliartuberkulose fast beweisend. Es ist mir mehrfach gelungen, auf den Blutbefund hin die Diagnose zu stellen. Nur bei der letzten Influenzaepidemie erhoben wir mehrfach den gleichen Befund. Nur ausnahmsweise sieht man ihn bei ganz schweren Pneumonien und ganz schweren akuten Sepsisformen, deren Diagnose meist wegen ihrer sonstigen Symptome nicht zweifelhaft zu sein pflegt.

Diazoreaktion. Die Diazoreaktion ist bei Miliartuberkulose stark positiv und bleibt es die ganze Krankheitsdauer hindurch, während bei Typhus die Diazoreaktion in den späteren Wochen schwächer wird oder verschwindet.

Choroidealtuberkel. Absolut sicher wird die Diagnose, wenn sich Choroidealtuberkel im Augenhintergrundsbilde nachweisen lassen. Leider ist das nicht immer der Fall und außerdem ein Spätsymptom. Es sei auch darauf aufmerksam gemacht, daß man zu seinem Nachweis die Pupillen erweitern muß, da die Tuberkelknötchen meist peripher sitzen. Außerdem ist, selbst für den Geübten, die Unterscheidung der Tuberkelknötchen von kleinen septischen Netzhautblutungen nicht immer leicht.

Hauttuberkulide. Als sicher kann die Diagnose auch angesehen werden, wenn es zur Entwicklung von akuten disseminierten Hauttuberkuliden kommt. Es sind dies punktförmige, bläschenartige, knötchenförmige Effloreszenzen, ja selbst größere Pusteln und furunkelartige Infiltrate und Geschwüre. Alle diese Formen sind ausgezeichnet durch Nekrosen im Zentrum und zeigen deswegen dort eine Dellenbildung. Sie können völlig abheilen und kommen auch ohne das klinische, letal verlaufende Krankheitsbild der Miliartuberkulose häufig vor. Oft enthalten sie reichlich Tuberkelbazillen, mitunter, besonders bei den unter dem Namen Folliclis bekannten Formen, können aber die Bazillen auch fehlen. Auch hämorrhagische Formen kommen vor, die von Leiner und Spieler

wie folgt beschrieben werden: Das Exanthem tritt disseminiert am Stamm, aber auch am Gesicht auf und hat im allgemeinen purpurnähnlichen Charakter. Die einzelnen Effloreszenzen sind stecknadelkopfgroß, bis hirsekorngroß, ganz flach, kaum das Hautniveau überragend, livide bis rotbraun gefärbt, auf Fingerdruck nicht völlig abblassend, zentral teils nur einen helleren Farbenton, teils Krüstchen oder Schüppchen zeigend. Die Effloreszenzen enthalten reichlich Tuberkelbazillen und bilden mikroskopisch meist nur einfache Nekroseherde, ohne für Tuberkulose charakteristische Zellformen. Sie können innerhalb weniger Tage, meist langsamer, unter Zurücklassung zentraler gedellter Pigmentflecke abheilen. Endlich ist mehrfach in der Literatur das Auftreten von roseolaähnlichen Flecken erwähnt, vielleicht gehören diese zu diesen hämorrhagischen Formen. Sehr selten kommt auch bei Miliartuberkulose ein Herpes vor. Bei der Polymorphie der tuberkulösen Effloreszenzen ist natürlich eine Verwechslung mit typhöser Roseola oder mit septischen Hautausschlägen möglich, sie wird vermieden, wenn man auf die zentralen Nekrosen der Tuberkulide achtet.

Röntgenbild.

Ist die Möglichkeit einer Röntgenaufnahme gegeben, so läßt sich in einer großen Anzahl Fällen die Diagnose schon sehr frühzeitig, z. B. in einem Fall unserer Klinik bereits 2 Monate vor dem Tode stellen. Helle Stellen im Negativ von der Größe eines Hirsekorns bis zu der eines Stecknadelkopfes wechseln mit dunkleren Partien. Die hellen Schatten sind weich, sie konfluieren stellenweise miteinander und bilden dann netzförmige Zeichnungen. Das Kennzeichnende ist jedenfalls das Sichtbarwerden kleinster Knötchen. Ob dieselben tatsächlich den Tuberkelknötchen entsprechen, welche in Plattennähe liegen, wie Haudek meint, oder ob es Kombinationsbilder von hintereinander liegenden Knötchen sind, läßt sich naturgemäß nicht mit Bestimmtheit behaupten. Haudek glaubt, daß diffuse Abschattungen, die gleichfalls vorkommen, durch Kombinationsbilder entstanden seien. Umstehendes Bild möge eine ausführlichere Beschreibung ersetzen.

Differentialdiagnostisch gegenüber dem Röntgenbild der Miliartuberkulose kommen die Röntgenbilder nur weniger anderer Lungenerkrankungen in Betracht.

Chalikosis.

Es ist von M. Wolf darauf aufmerksam gemacht worden, daß man den Befund bei Miliartuberkulose mit dem bei chalikotischen Lungen verwechseln könne; ich möchte mich aber der Ansicht Dietlens anschließen, daß die Herde bei Chalikosis im allgemeinen grobfleckiger und besonders zackiger sind und auch nicht so dicht stehen. Zum Vergleich betrachte man Abb. 2, Seite 35.

Jodipinreste.

Die merkwürdigen Schattenherdchen, die man nach früheren Jodipininjektionen unter die Rückenhaut gelegentlich sieht, und die mein Schüler Hürter zuerst beschrieben hat, sind viel kräftiger und schärfer konturiert, als die weiche Zeichnung bei Miliartuberkulose.

Bronchopneumonie.

Auch bei multiplen Bronchopneumonien im Kindesalter, z. B. bei Masern oder Keuchhusten, ist die Zeichnung anders; die Herde differieren mehr in der Größe und konfluieren stärker.

Peribronchitis caseosa.

Zweifel können vielleicht entstehen bei den Fällen diffus verbreiteter Peribronchitis caseosa, da man auch dabei weiche, netzförmig angeordnete Schatten sieht. Jedoch sind diese Schattenbänder breiter und es fehlt die der Miliartuberkulose eigene Körnelung.

Kleinste Bronchektasen.

Dagegen bin ich in einigen Fällen durch das Röntgenbild getäuscht worden. Im ersten Fall handelte es sich um einen klaren Typhus, bei dem das Röntgenbild eine Zeichnung wie bei Miliartuberkulose ergab. Die Sektion lehrte, daß es sich um kleinste, augenscheinlich durch eine chronische Bronchitis erzeugte Bronchialerweiterungen handelte.

Der zweite Fall mag wegen seiner Seltenheit etwas ausführlicher beschrieben sein.

Bronchiolitis obliterans.

Student, sehr kräftiger Mann, ist angeblich bis vor wenigen Tagen gesund gewesen, die Katamnese ergab allerdings später, daß er doch bereits längere Zeit vorübergehende Beschwerden gehabt habe. Der Kranke fing an zu husten. Der behandelnde Arzt fand nur eine verdächtige Spitze und veranlaßte eine Röntgenaufnahme. Zu dieser kam der Kranke am Tage darauf in bereits schwer krankem Zustand in die Poliklinik. Dort wurde

Abb. 1. Miliartuberkulose.

eine Röntgenaufnahme gemacht, die das typische Bild der Miliartuberkulose zu ergeben schien, und der Kranke sofort der Klinik überwiesen. Als ich ihn etwa 2 Stunden nach der Aufnahme sah, war er hochgradig dyspnoisch und tachypnoisch, ziemlich stark zyanotisch, hatte blutigen Auswurf, fieberte hoch. Der Befund ergab überall auf den Lungen reichliches Rasseln, wie bei beginnendem Lungenödem. Ich glaubte auf den Befund und den Allgemeineindruck hin nicht, daß es sich um eine Miliartuberkulose handle, sondern hatte mehr den Eindruck einer vielleicht zentralen Pneumonie mit beginnendem Lungenödem. Die Blutuntersuchung war gleichfalls nicht für Miliartuberkulose zu verwerten.

Der Kranke starb in derselben Nacht. Die Sektion ergab, daß es sich um eine Bronchiolitis obliterans handelte.

Man kann, da die Anamnese nicht genügend genau ist, nicht mit Bestimmtheit sagen, daß vorher keine Veränderungen an den Bronchien bestanden hätten, aber jedenfalls war der schwere Zustand ganz akut eingetreten. Der Kranke hatte noch wenige Tage vorher ein studentisches Stiftungsfest mitgemacht.

Abb. 2. Steinhauerlunge.

Es sind bisher nur wenige Fälle dieser eigenartigen Erkrankung beschrieben, z. B. von Fränkel, F. Müller und Edens. (Die Literatur findet sich bei Edens[1]) zusammengestellt.) In den bisher bekannten Fällen handelte es sich um Kranke, die reizende Substanzen oder Gase eingeatmet hatten, und zwar scheint gerade verhängnisvoll eine Einatmung derartiger Substanzen in einer so geringen Konzentration zu sein, daß die Atmung dadurch nicht allzu sehr gestört wird. Der Verlauf war etwas verschieden, immer aber

[1]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 85, S. 598.

war die Atemnot das hervorstechendste Symptom. Die meisten Erkrankungen endeten tödlich, mitunter erst nach längerer Zeit, bis zu 3 Wochen. Einige Kranke überwanden dagegen ihre Erkrankung. Infiltrationen ließen sich nicht nachweisen, aber natürlich bronchitische Geräusche. Fieber war in den meisten Fällen vorhanden. Einige Male wurden einzelne Stellen festgestellt, an denen kein Atmungsgeräusch zu hören war. Das Sputum war sehr wechselnd, mitunter sehr spärlich, in anderen Fällen reichlicher und, wie in dem beschriebenen, blutig. In einem Falle von Edens waren stricknadeldicke, weiße Fäden im Sputum vorhanden, die sich als abgestoßene, aufgerollte Schleimhautfetzen identifizieren ließen. Die Obliteration tritt durch eine Bindegewebswucherung ein und beschränkt sich auf die kleinsten, keine Knorpelringe mehr tragenden Bronchien. Für die Diagnose ist selbstverständlich die Anamnese von ausschlaggebender Bedeutung, wenn sie die Einatmung reizender Substanzen eruiert. Sie kann aber, wie in unserem Fall, in dieser Richtung versagen. Über den Röntgenbefund habe ich in der Literatur nur noch eine Angabe bei Assmann gefunden [1]) und bemerkenswerterweise hat auch in diesem Falle die Bronchiolitis obliterans den Röntgenbefund der Miliartuberkulose ergeben. Während des Feldzuges ist anscheinend die Bronchiolitis obliterans als Folge der Kampfgasvergiftungen öfter beobachtet.

Miliare Karzinome.

Ein ähnliches Bild vor dem Röntgenschirm wie bei der Miliartuberkulose wird man wohl auch bei miliarer Karzinomatose der Lungen erwarten dürfen. Bei zwei kürzlich von R. Schmidt beschriebenen Fällen fehlte die Diazoreaktion und war einmal gar kein Fieber, einmal eine Temperatur bis 38° vorhanden. Ich erwähne diese Fälle, weil bei dem einen das Blutbild im Sinne einer Miliartuberkulose hätte gedeutet werden können (nur 8% Lymphozyten bei 14500 Gesamtzahl, allerdings waren eosinophile Zellen vorhanden).

Pseudoleukämie.

Ein der Miliartuberkulose sehr ähnliches Röntgenbild sah ferner Pässler (mündliche Mitteilung) bei einer nicht tuberkulösen Pseudoleukämie. Es fanden sich aber dabei im Blutbild reichlich eosinophile Zellen. Ich selbst sah ein

Status lymphaticus.

der Miliartuberkulose zum Verwechseln ähnliches Bild bei einem Status thymolymphaticus mit Diphtherie. Das Blutbild ist nicht untersucht worden.

Tuberkulinreaktion.

In der Literatur geht die Angabe, daß die Tuberkulinreaktion bei Miliartuberkulose negativ ausfiele und daß deswegen diese Reaktion dabei diagnostisch wertlos wäre oder nur insofern Wert hätte, daß ihr negativer Ausfall bei sichergestellten sonstigen tuberkulösen Herden und nicht zu dekrepiden Menschen für eine miliare Ausbreitung der Tuberkulose spräche. Ich kann dies wenigstens für Kinder nicht bestätigen. Die Pirquetisierung ist in allen unseren Fällen positiv, allerdings stets nur schwach positiv ausgefallen.

Spinalpunktion.

Endlich möchte ich darauf hinweisen daß man bei Miliartuberkulose vielleicht auch dadurch die Diagnose relativ zeitig sichern kann, daß die Spinalpunktion bereits eine charakteristische Liquorveränderung ergibt, bevor meningitische Erscheinungen verursacht werden.

Tuberkelbazillen im Blut.

Man sollte denken, daß man bei Miliartuberkulose die Tuberkelbazillen im Blute finden könne. Das ist nach meiner Erfahrung aber nicht oder wenigstens nicht regelmäßig der Fall. Es gibt über den Nachweis der Tuberkelbazillen im Blut nicht nur bei Miliar- sondern auch bei anderen Formen der Tuberkulose bereits eine erhebliche Literatur. Es ist aber durchaus fraglich, ob die gefundenen Stäbchen wirklich Tuberkelbazillen sind. Jedenfalls ist auch ein positiver Befund nur mit Vorsicht diagnostisch zu verwerten.

[1]) Erfahrungen über die Röntgenuntersuchung der Lungen. Jena, Fischer 1914.

5. Die septischen Erkrankungen.

Die septischen Erkrankungen machen recht häufig im Beginn nur das Bild eines unklaren Fiebers ohne bestimmten Befund.

Es mögen unter dem Begriff Sepsis nach herkömmlichem Sprachgebrauch die Blutinfektionen mit den obligaten Eitererregern also in erster Linie die Streptokokken- und Staphylokokkeninfektionen verstanden werden.

Wir wissen ja freilich, daß bei den meisten Infektionskrankheiten, deren Erreger bekannt sind, diese in das Blut dringen. Man müßte also eigentlich auch diese Krankheiten als septische bezeichnen, also von einer Typhussepsis, Pneumokokkensepsis, Meningokokkensepsis usw. sprechen. Man gebraucht diese Bezeichnungen auch wohl, aber doch vorzugsweise nur dann, wenn sie tatsächlich die Erscheinungen der Allgemeininfektion mit diesen Krankheitserregern bezeichnen sollen und nicht die uns als Typhus, Pneumonie, Meningitis bekannten klinischen Bilder, obwohl auch bei diesen die Erreger im Blute nachgewiesen werden können.

Ganz zweckmäßig scheint mir die von Schottmüller gegebene Definition für den Begriff „Sepsis" zu sein. Eine Sepsis liegt dann vor, wenn sich innerhalb des Körpers ein Herd gebildet hat, von dem konstant oder periodisch pathogene Keime in den Blutkreislauf dringen, derart, daß durch diese Invasion subjektiv oder objektiv Krankheitserscheinungen ausgelöst werden.

Das Krankheitsbild der Sepsis setzt sich danach aus vier pathologischen Prozessen zusammen: 1. etwa noch vorhandenen, entzündlichen Erscheinungen an der Eingangspforte der Infektion, 2. dem eigentlichen Sepsisherd, der nicht mit der Eintrittspforte identisch zu sein braucht (z. B. durch eine Drüse, durch einen infizierten Thrombus dargestellt werden kann), 3. den Erscheinungen der sich wiederholenden oder andauernden Bakterieneinschwemmung aus dem Sepsisherd und 4. den dadurch etwa bedingten Metastasen.

Der Sepsisherd selbst muß nach Pässlers Darlegungen einerseits eine geringe oder gänzlich mangelnde Zirkulation haben, so daß er den bakteriziden Kräften des Blutes entzogen ist, andererseits muß er aber doch mit der Zirkulation so in Verbindung stehen, daß aus ihm heraus leicht die Krankheitserreger in den Kreislauf gelangen können. Dies ist z. B. bei allen infizierten Thromben der Fall.

Es ist begreiflich, daß das Krankheitsbild der Sepsis sehr vielgestaltig sein muß und auch die allerverschiedenste Prognose gibt. Ist der Sepsisherd nämlich leicht entfernbar, so ist die Prognose gut; ist er dagegen schwer oder gar nicht entfernbar, so verläuft die Krankheit häufig ungünstig. Die Art des Verlaufs septischer Erkrankungen wird im einzelnen bedingt durch die Massenhaftigkeit der Blutinfektion und die Virulenz der Erreger, andererseits ist sie von der Stärke der die Erreger vernichtenden Kräfte des Organismus abhängig.

Bei großer Virulenz der Erreger, massiver Infektion und gleichzeitiger geringer Immunität des befallenen Organismus kann die Sepsis ganz akut unter dem Bilde der schwersten Intoxikation verlaufen. Sie kann andererseits ganz chronisch sich durch mehrere Monate hinziehen und zwischen diesen beiden Extremen kommen alle nur denkbaren Zwischenformen vor.

Akute allgemeine Sepsis.

Die schweren akuten Formen, soweit sie nicht von vornherein unter dem Bilde des schwersten Kollapses zum Tode führen, sind es gerade, die Krankheitsbilder eines unklaren akuten Fiebers hervorrufen können.

Puls.

Immerhin weist das Bild der akuten Sepsis einige mehr minder charakteristische Züge auf. Am meisten hervorstechend ist die Beschaffenheit des Pulses, der stark beschleunigt ist, oft weit stärker als es der Temperatur entspricht. Meist ist der Puls dabei auffallend weich und nicht selten irregulär. In den schwersten Fällen kann das Bild der Splanchnikusparese ausgebildet sein: die Kranken sehen blaß und zyanotisch aus, haben kühle Extremitäten und spitze Gesichtszüge, weil die Peripherie blutleer ist. Bei weniger foudroyant verlaufenden Fällen haben die Kranken zwar gerötete Wangen, sehen aber doch von vornherein schwer krank aus. Nicht selten besteht auch eine ganz leichte ikterische Verfärbung der Haut, so daß ein Gesamtbild entsteht, das man direkt als „septisches Aussehen" bezeichnet hat. Es kontrastiert sehr oft mit der relativen Euphorie des Kranken.

Allgemeineindruck.

Atmung. Die Atmung ist meist verhältnismäßig langsam, etwa der Temperaturhöhe entsprechend. Doch beschreibt Romberg auch Tachypnoen, die durch keinen Lufthunger hervorgerufen, sondern durch zentrale Einflüsse ausgelöst würden.

Zunge. Die Zunge ist bei schweren Sepsisformen auffallend trocken, ja man kann sagen, daß die Beschaffenheit der Zunge bei den akuten Formen eine direkt prognostische Bedeutung hat; eine feuchte Zunge läßt die Prognose weniger ungünstig erscheinen.

Temperatur. Die Temperaturen sind insofern wenig charakteristisch, als wenigstens bei den schweren Formen eine starke Kollapsneigung besteht und deswegen sowohl hoch fieberhafte Zustände, als Untertemperaturen, als endlich sogar scheinbar normale vorkommen, die zwischen Fieber und Kollaps die Mitte halten. Es kann also sowohl eine hohe Kontinua, als intermittierendes und remittierendes Fieber vorhanden sein, endlich sind fieberfreie Intervalle nicht selten. Besonders charakteristisch für die septischen Fieber sind wiederholte Schüttelfröste und die steilen Kurven, bei denen der Abfall der Temperatur unter starkem Schwitzen erfolgt. Sie entsprechen neuen Bakterienschüben in die Blutbahn. Die Schüttelfröste können aber im Beginn oder selbst dauernd fehlen oder erst im weiteren Verlauf eintreten.

Milz. Die Milz ist bei der Sepsis regelmäßig vergrößert, aber gerade bei den akuten Formen oft so weich, daß sie schwer oder gar nicht palpabel ist und die Vergrößerung nur perkutorisch nachgewiesen werden kann. In etwa $^1/_3$ der Sepsisfälle entsteht sehr bald eine akute Endokarditis oder Myokarditis. Beide Affektionen rufen außer der Verschlechterung des Pulses häufig gar keine klinischen Zeichen hervor, und auch die Pulsverschlechterung ist keineswegs ein sicheres Zeichen für eine Beteiligung des Herzens, sondern sie kann, namentlich anfangs, mehr durch die toxisch ausgelöste Vasomotorenlähmung bedingt sein. Andererseits kommen während eines septischen Fiebers so oft akzidentelle systolische Herzgeräusche vor, daß man durchaus nicht berechtigt ist, aus dem Auftreten eines systolischen Geräusches ohne weiteres den Schluß auf das Bestehen einer Endokarditis zu ziehen. Gewiß kann die Art des Geräusches bis zu einem gewissen Grade einen organischen Ursprung desselben wahrscheinlich machen (allmähliches Lauterwerden des Geräusches, Deutlicherwerden nach Digitalis), insbesondere sind präsystolische und diastolische Geräusche oder Spaltung des II. Tones meist als echte Klappengeräusche aufzufassen, aber Vorsicht in der Beurteilung systolischer Geräusche ist durchaus am Platz. Eine Akzentuation des zweiten Pulmonaltones und eine nachweisbare Vergrößerung des Herzens kann auch durch eine muskuläre Klappeninsuffizienz hervorgerufen werden. Sie fehlt übrigens gerade bei den akuten Endokarditiskranken, die Bettruhe halten, öfters völlig. Die Endokarditis und besonders die in ihrem Verlaufe charakteristische Endocarditis lenta wird später noch ausführlich zu besprechen sein.

Endokarditis.

Blutbild. Die Blutuntersuchung ergibt meist eine Leukozytose mit Überwiegen der neutrophilen, polynukleären Zellen bei gleichzeitigem starkem Zurücktreten der Lymphozyten und einem Seltenerwerden oder Verschwinden der eosinophilen Zellen; dann und wann werden vereinzelte unreife Formen der Leukozyten beobachtet, dagegen nicht basophil gekörnte rote Blutkörperchen. Ich hebe diesen letzteren negativen Befund hier hervor, weil er bei manchen von der Sepsis schwer unterscheidbaren Formen der Tropenmalaria positiv erhoben werden kann. Die Gesamtzahl der Leukozyten ist bei fast allen akuten Eiterfiebern, bei denen also ein direkter Eiterherd vorhanden ist, stark erhöht. Zahlen zwischen 20 und 50000 sind dabei ganz gewöhnlich und haben zweifellos eine große differentialdiagnostische Bedeutung. Chronische, lange bestehende Eiterherde lassen aber die Vermehrung der Leukozyten öfter vermissen. Bei den

anderen Formen der Sepsis sind die Zahlen nicht so stark erhöht, und bei sehr schweren akuten Sepsisfällen kommen, genau wie bei schweren Pneumonien, Leukopenien vor, und zwar Leukopenien mit gleichzeitiger Polynukleose. Das Blutbild ist dann nicht von der Miliartuberkulose oder einer schweren Pneumonie zu unterscheiden.

Die Diagnose der Sepsis darf man schon bei rein klinischer Betrachtung als fast sicher halten, wenn sich die Zeichen septischer Embolien oder Metastasen einstellen. Diese sind leicht erkenntlich als embolische Netzhautblutungen, als Hautaffektionen in Form der hämorrhagischen Nephritis, septische Gelenkerkrankungen und endlich auch als zerebrale, zu Lähmungen führende Herde.

Netzhautblutungen.

Die Netzhautblutungen kommen zwar bei einer Reihe von anderen Erkrankungen gleichfalls vor, z. B. bei den verschiedenen Bluterkrankungen und bei Nephritiden, aber bei diesen ist mit Ausnahme mancher perniziöser Anämien und der akuten Leukämien eine Verwechslung mit Sepsis durch das ganze übrige Krankheitsbild ausgeschlossen.

Septische Hautaffektionen

Die Hautaffektionen sind zum Teil wirklich embolischer Art, wie die septischen Petechien und die größeren und kleineren Hautblutungen. Auch die Eiterpusteln, die bis zur Größe eines Pemphigus auftreten, sind meist Folge kleiner Embolien oder Thrombosen. Dagegen lassen sich die septischen Exantheme, die oft Scharlachexanthemen genau gleichen, nicht so erklären (vgl. Abschnitt Exantheme).

Nierenbeteiligung.

Die Beteiligung der Nieren äußert sich anfangs nur in einer Albuminurie, aber es kommt bei der Sepsis immer mit der Zeit zu einer schweren Nephritis, und zwar meist zu einer hämorrhagischen Nephritis; ja rote Blutkörper können schon im Urin durch die Zentrifuge nachgewiesen werden zu einer Zeit, in der noch kaum eine Eiweißtrübung vorhanden ist.

Gelenkentzündungen.

Endlich ist für die allgemeine Sepsis noch das Auftreten von Gelenkentzündungen, und zwar häufig multiplen Gelenkentzündungen charakteristisch. Diese sind zwar oft eitrige, müssen es aber nicht sein, sondern können auch als rein seröse Formen verlaufen, häufig ist auch die Umgebung des Gelenkes serös durchtränkt. Vom akuten Gelenkrheumatismus unterscheiden sich diese Gelenkschwellungen dadurch, daß sie meist durch Salizyl keine Besserung zeigen, ferner dadurch, daß die für den akuten Gelenkrheumatismus so charakteristischen, sauer riechenden Schweiße fehlen oder, wenn Schweiße vorhanden sind, daß diese nur in den Perioden sinkender Körpertemperatur auftreten.

Diese eben angeführten Lokalzeichen der Sepsis treten nun aber meist erst im Verlauf der Erkrankung ein, und gerade deswegen bleibt die klinische Diagnose der Sepsis so oft unsicher.

Unterschiede des Krankheitsbildes je nach dem Erreger.

Sicher wird die Diagnose dagegen, wenn der Nachweis der Erreger im Blut gelingt. Dies ist verhältnismäßig leicht bei den akuten Formen, bei den mehr chronisch verlaufenden Fällen gelingt der Nachweis in der Regel nur, wenn man das Blut zu Beginn eines Schüttelfrostes oder wenigstens im Anfang der Temperatursteigerung entnimmt. Mitunter freilich versagt die Kultur auch dann. Für die Untersuchung ist die Anlegung von Blutagarplatten am meisten zu empfehlen, die aber tunlichst direkt am Krankenbett gegossen werden sollen. Die feinere Differenzierung der Erreger kann dann dem Laboratorium überlassen bleiben. Sie gelingt meist direkt auf der Blutagarplatte. Ich verweise dafür auf die Lehrbücher der Bakteriologie.

Wichtig ist es, die Untersuchung auf anaerobe Bakterien auszudehnen. Bingold[1]) gab daher vor kurzem ein neues bequemes Verfahren an (10% Peptonbouillon).

[1]) Bingold, Die Bedeutung anaerober Bakterien als Infektionserreger septischer, innerer Krankheiten. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 234, S. 332.

Man hat vielfach versucht, im klinischen Krankheitsbild je nach der Art der Erreger Unterschiede zu finden und bis zu einem gewissen Grade ist dies auch möglich. Zunächst ist sicher, daß die Staphylokokkeninfektionen häufiger von Verletzungen der äußeren Haut, Streptokokkeninfektionen von Schleimhautaffektionen ausgehen, so daß man schon aus der Anamnese einen gewissen Anhalt hat.

Die Staphylokokkensepsis ist ferner durch die Schwere des Krankheitsbildes und die Neigung zur Metastasenbildung, insbesondere eitriger Metastasen ausgezeichnet; Lungenabszesse, paranephritische Abszesse, Leberabszesse, eitrige Parotitiden seien als Beispiele genannt. Deswegen ist es nicht verwunderlich, daß die Leukozytenzahlen bei Staphylokokkensepsis meist hoch gefunden werden; Endokarditiden sind bei dieser Sepsis oft vorhanden. Das Fieber ist meist eine hohe Kontinua, nur bei gleichzeitiger Endokarditis intermittiert es gewöhnlich. Schüttelfröste sind dagegen trotz der eitrigen Metastasen seltener als bei der Streptokokkensepsis.

Die Streptokokkensepsis, die häufigste Form, hat gar keinen bestimmten Fiebertypus. Meist ist ihr Fieber zwar stark remittierend, doch kommen sowohl intermittierende Fieber, als auch eine Kontinua vor. Schüttelfröste sind oft vorhanden. Metastasen sind entschieden seltener, als bei der Staphylokokkensepsis, sie bevorzugen die Gelenke. Endokarditis ist ganz gewöhnlich.

Die Pneumokokkenallgemeininfektionen rufen neben Gelenkmetastasen, Meningitiden und Peritonitiden auffallenderweise gelegentlich eine metastatische Strumitis hervor. Endokarditiden sind nicht so häufig, aber, wenn sie auftreten, meist sehr bösartig.

Die durch das Bacterium coli hervorgerufene Sepsis, z. B. die von den Gallenwegen aus, zeichnet sich durch besonders steile Kurven aus, auch tritt dabei mitunter ein Herpes auf (vergleiche Febris ephemera).

Die Gonokokken machen bekanntlich gern Gelenkmetastasen, hier und da auch Endokarditiden. Der Pyozyaneussepsis sind hämorrhagische Exantheme eigentümlich. Die durch den Gasbazillus hervorgerufene Sepsis zeichnet sich durch ihren raschen bösartigen Verlauf aus. Es besteht dabei eine hochgradige, durch die vorhandene Hämoglobinämie bedingte Kurzatmigkeit und die Farbe der Haut wird eine eigentümliche, bronzefarbene und zyanotische zugleich.

Immerhin genügen diese Differenzen im Krankheitsbild keineswegs zu einem sicheren Schluß auf die Art des Erregers. Dieser ist nur durch die Kultur möglich.

Manifeste Eintrittspforten der Infektion.

Die Diagnose Sepsis drängt sich von selbst dem Arzte auf, wenn die Eintrittspforte der Infektion klar ist, wenn z. B. eine infizierte Wunde besteht. Diese differentialdiagnostisch keine Schwierigkeiten machenden Fälle von Sepsis hat man bekanntlich mit besonderen Namen belegt, die ihre Herkunft kennzeichnen, z. B. als Puerperalsepsis, als Urogenitalsepsis, als otogene Sepsis, Sepsis nach Angina bezeichnet. Ich erwähne sie nur aus dem Grunde, weil ich scharf hervorheben möchte, daß es immer ratsam ist, beim Vorliegen solcher notorisch häufig Sepsis hervorrufender Krankheiten und Zustände, auftretendes Fieber auf diese Eintrittspforten zu beziehen und erst an andere Ursachen für das Fieber zu denken, wenn sie ganz sicher nachweisbar sind, wie z. B. die komplizierende Angina in dem anfangs erwähnten Falle von Appendizitis. Es ist, wie schon einmal gesagt, wenn eine Wöchnerin hohes Fieber bekommt, unendlich viel wahrscheinlicher, daß sie eine puerperale Infektion erlitten hat, als daß sie an einer zentralen Pneumonie oder an einem Typhus erkrankt ist.

Häufig läßt sich zudem die Diagnose puerperale Sepsis außer durch die Blutuntersuchung auf Mikroorganismen auch schon aus den klinischen Erscheinungen sichern. Man kann an der Vaginalschleimhaut infizierte Wunden

bemerken, man sieht bei der endometritischen Form der Puerperalsepsis an der Portio Schleimhautveränderungen, z. B. mißfarbene Beläge. Auch kann der Uterus selbst dabei auf Druck schmerzhaft sein. Man hat an der Beschaffenheit der Lochien einen Anhalt. Diese stinken bei Infektionen mit dem anaeroben Streptococcus putridus, sie brauchen sich dagegen bei Infektionen mit den gewöhnlichen hämolytischen Streptokokken für den einfachen Augenschein nicht von normalen Lochien zu unterscheiden. Der Nachweis reichlicher Streptokokkenflora in den Lochien ist allerdings stets verdächtig. Die auf dem Lymphwege sich fortpflanzenden puerperalen Infektionen lassen sich wenigstens zum Teil durch die Beteiligung der Parametrien bei der vaginalen Untersuchung erkennen. Fast negativ kann dagegen der Befund bei den thrombophlebitischen, von der Ansatzstelle der Plazenta ausgehenden Formen sein. Sie ist aber gerade durch das Auftreten wiederholter Schüttelfröste und Neigung zur Metastasenbildung gekennzeichnet. Auch treten bei ihr gern septische Hautexantheme (Wochenbettscharlach s. Exantheme) auf.

Differentialdiagnostisch größere Schwierigkeiten machen die Formen, die der innere Mediziner am häufigsten sieht und die man wegen ihres unklaren Ursprunges als kryptogenetische Sepsis bezeichnet hat.

Kryptogenetische Sepsis.

Hier ist vor allem eine ganz genaue Anamnese nötig. Man vergesse z. B. nicht, danach zu fragen, ob nicht der Kranke schon vor einiger Zeit irgendeine eitrige Hautaffektion gehabt hat, z. B. einen Furunkel. Es ist bekannt, daß zwischen dem Ausbruch der fieberhaften septischen Erkrankung und dem sie veranlassenden Furunkel ein gewisser Zeitraum liegen kann. Ich erwähne, daß z. B. ein paranephritischer Abszeß als einzige Metastase eines bereits abgeheilten Furunkels auftreten kann oder, daß sich an die mit Recht gefürchteten Oberlippenfurunkel eitrige Infektionen der Meningen oder Sinusthrombosen anschließen können.

Es ist natürlich nicht zu erwarten, daß ein solcher lokaler Sepsisherd alle Erscheinungen einer schweren Sepsis macht. Meist handelt es sich um intermittierende oder remittierende Fieber, ohne die für die allgemeine Sepsis kennzeichnende Zirkulationsschwäche. Häufig findet man eine polynukleäre Leukozytose als Ausdruck der Infektion. Es gibt aber auch Erkrankungen, z. B. gerade die paranephritischen Abszesse, bei denen, wie ich mich erst kürzlich überzeugte, andauernd eine Leukozytose fehlen kann. Auch die Milzschwellung fehlt bei diesen symptomenarmen Sepsisfällen häufig. Im Urin findet man dagegen oft, und das ist differentialdiagnostisch sehr wichtig, nach scharfem Zentrifugieren vereinzelte rote Blutkörper.

Wenn nun aber weder die Anamnese, noch die Klagen des Kranken, noch die gewöhnliche Untersuchung des Kranken einen Hinweis auf die Entstehung des unklaren Fiebers geben, so muß der Arzt, nachdem eine zentrale Pneumonie, Typhus, Miliartuberkulose ausgeschlossen ist, nach einem Sepsisherd suchen. Man tut gut dabei, ganz systematisch auf folgendes zu achten.

Die häufigsten Sepsisherde.

1. Man sehe die ganze Körperoberfläche auf etwaige entzündliche Veränderungen und Exantheme nach. Man vergesse dabei namentlich auch nicht die behaarte Kopfhaut. Es kommt öfter vor, daß ein Erysipel der behaarten Kopfhaut übersehen wird. Man achte auf Drüsen, die von lokalen Entzündungen aus geschwellt und empfindlich sind, und auf das Bestehen von Lymphangitiden.

2. Es sind die Ohren nachzusehen, namentlich der Warzenfortsatz auf Druckempfindlichkeit zu prüfen. Kranke mit chronischen Ohrenaffektionen geben oft gar keine darauf deutende Anamnese.

3. Es sind die Rachenorgane und die Nase genau zu prüfen. Manche Formen von Angina machen nur geringe Beschwerden. Unbedingt notwendig

ist es bei dieser Untersuchung, den vorderen Gaumenbogen mit einem Pässler-schen Haken vorzuziehen, damit man die Tonsillen voll übersehen und ausdrücken kann. Es sind auch die Zähne nachzusehen. Allerdings rufen, die von einer Pyorrhoea alveolaris oder von einer Zahnkaries ausgehenden septischen Prozesse, ebenso wie die von chronischen Mandelpfröpfen ausgelösten, meist mehr das Bild chronischer Sepsis hervor. Es kommen aber doch gelegentlich akute Formen aus dieser Ursache vor. Das gleiche gilt von den Sepsisformen, die in einer Nebenhöhleneiterung ihren Sepsisherd haben. Man merke, daß beim Erwachsenen ein einseitiger eitriger Schnupfen fast mit Sicherheit auf eine Nebenhöhleneiterung hinweist.

4. Es sind die Skelettknochen, besonders die der Extremitäten sorgfältig auf irgend eine Schmerzhaftigkeit abzutasten, damit nicht etwa eine beginnende, primäre Osteomyelitis übersehen wird.

Auch an die Möglichkeit eines tiefen, subfaszial liegenden Abszesses ist zu denken, da dieser anfangs durchaus keine spontanen Klagen hervorzurufen braucht.

Als Beispiel eines solchen okkulten Herdes sei folgender instruktiver Fall angeführt:

Jüngerer, kräftiger Mann wird in die Klinik mit der Diagnose Magenblutung eingewiesen. Die Anamnese ergab, daß er plötzlich erkrankt sei, sehr heiß gewesen sei und sich sehr angegriffen gefühlt habe. Dann hat er zweimal hintereinander erhebliche Mengen Blut erbrochen.

Bei seinem Eintritt in die Klinik bestand eine Temperatur von 38°, die von uns auf die vorangegangene Magenblutung bezogen wurde. Leichtenstern hat diese posthämorrhagischen Temperatursteigerungen beschrieben. Der Befund war sonst negativ. Es wurden in der Folge sehr reichliche Entleerungen von dünnflüssigen Teerstühlen beobachtet, die rasch zu so starker Anämie führten, daß bei dem elenden Zustande des Kranken subkutane Injektionen von Ringerscher Lösung angeordnet wurden, die besonders an der Außenseite der Oberschenkel appliziert wurden. Am 5. Tage des Klinikaufenthaltes stieg die Temperatur plötzlich unter Schüttelfrost auf 40°, der Kranke klagte nun zum ersten Male über Schmerzen im linken Oberschenkel. Es war dort aber weder eine Schwellung, noch Rötung, noch Druckschmerz zu konstatieren und der Schmerz wurde auf die Injektion der Ringerlösung bezogen. Anhaltendes hohes Fieber. Exitus am folgenden Tage. Die Sektion ergab den Befund einer allgemeinen Sepsis, aber keine Magengeschwüre, so daß die heftigen Blutungen als septische aufgefaßt werden müssen. Als Sepsisherd fand sich eine sehr ausgedehnte subfasziale Eiterung am linken Oberschenkel, die sicher nicht auf die subkutanen Injektionen bezogen werden konnte, sondern schon älteren Datums war.

5. Bei Frauen ist die Vaginaluntersuchung, insbesondere die der Parametrien, bei Männern die Rektaluntersuchung nicht zu verabsäumen.

So habe ich einmal einen Prostataabszeß als Grund eines unklaren Fiebers konstatieren können, der keinerlei subjektive Symptome gemacht hatte. Der Fall ist erwähnenswert, weil der Arzt auf Grund des Fieberverlaufs wohl an einen versteckten Abszeß gedacht hatte. Er hatte aber diesen Gedanken wieder fallen lassen, weil er eine normale Leukozytenzahl gefunden hatte. Der Kranke wurde nach Eröffnung des Abszesses sofort fieberfrei. Es handelte sich um eine Streptokokkeninfektion. Man sieht daraus, daß bei kleinerem Abszeß die Leukozytose auch einmal fehlen kann.

6. Es ist der Bauch und namentlich die hintere Bauchwand genau abzutasten, da sich beginnende paranephritische und subphrenische Abszesse oft schon frühzeitig durch eine an dieser Stelle nachweisbare Empfindlichkeit bei tiefem Drucke verraten. In anderen Fällen sieht man sogar bereits die Schwellung, sie wird aber häufig erst spät entdeckt, wenn der Arzt nicht gewöhnt ist, die hintere Bauchwand regelmäßig zu untersuchen.

7. Es ist natürlich der Urin zu untersuchen. Namentlich ist auf das Bestehen einer Zystitis zu achten. Abgesehen von den gewöhnlichen Formen der urogenitalen Sepsis, wie sie bei Prostatikern und bei Kranken mit Inkontinenz vorkommen, abgesehen auch von sonstigen banalen Zystitiden, sei hier eines sehr häufigen Krankheitsbildes gedacht, das in praxi recht oft übersehen wird.

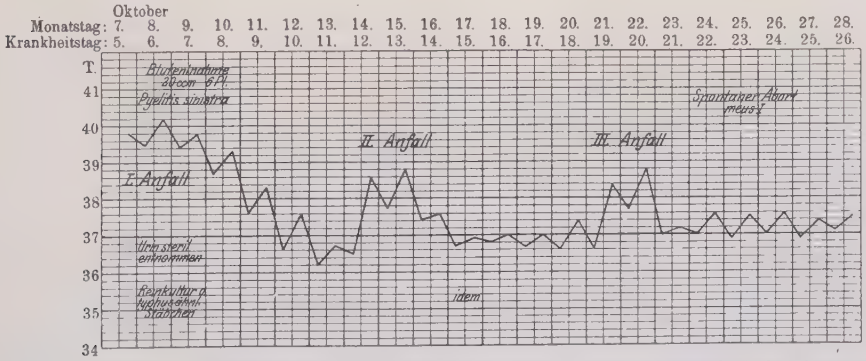
Zystitis durch Kolibazillen.

Es ist dies die Infektion der Blase mit Kolibazillen. Diese Zystitis und aufsteigende Pyelitis kommt besonders beim weiblichen Geschlecht vor und ist auch im Kindesalter nicht selten. Bei Männern ist sie nicht sehr häufig, kommt aber doch auch gelegentlich zur Beobachtung.

Bekanntlich ist der Infektionsweg noch strittig. Das Überwiegen des weiblichen Geschlechtes spricht wohl für die Möglichkeit einer direkten Überwanderung der Kolibakterien durch die kurze weibliche Urethra, andererseits ist mit guten Gründen als Quelle der Infektion, besonders bei bestehender Obstipation vom Kolontypus, die Flexura hepatica angesehen und eine Einwanderung der Bazillen von dort auf dem Lymphweg in das rechte Nierenbecken angenommen worden.

Diese durch das Bacterium coli verursachte Zystitis bzw. Pyelitis beginnt häufig unter dem Bilde einer hoch fieberhaften, ganz plötzlich einsetzenden Erkrankung. Es ist besonders zu betonen, daß die Kranken oft gar keine Lokalbeschwerden äußern oder, daß man diese, wie vermehrten Harndrang oder leichtes Brennen beim Urinieren erst auf ausdrückliches Befragen erfährt. Aber selbst wenn eine chemische Harnuntersuchung ausgeführt wird, kann die Erkrankung übersehen werden. Der Urin ist nämlich meist sauer, enthält Eiweiß oft nur in Spuren und braucht kaum getrübt zu sein. Er enthält gewöhnlich nur spärlich Eiterkörperchen, wimmelt aber von Bakterien. Um die Diagnose zu stellen, darf man sich also nicht mit der makroskopischen und chemischen Untersuchung des Harns begnügen, sondern es muß unbedingt frischer, am besten katheterisierter Urin mikroskopisch untersucht werden. Findet man in diesem reichlich Stäbchen, so ist eine Infektion der Blase mit Bacterium coli sehr wahrscheinlich, wenn auch die genauere Identifizierung der Bazillen der Kultur überlassen bleiben muß. Man kann das Kulturverfahren auch noch durch den Agglutinationsversuch ergänzen, denn das Serum dieser Kranken agglutiniert gewöhnlich das Bacterium coli.

Lenhartz hat schon darauf hingewiesen, daß für diese Form der Zystitis bzw. Pyelitis der Fieberverlauf und die Beziehung zur Menstruation kenn-


Oktober
Monatstag: 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28.
Krankheitstag: 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26.
T.
41
40
39
38
37
36
35
34
Blutentnahme 20 ccm 6 Pl.
Pyelitis sinistra
I. Anfall
II. Anfall
III. Anfall
Spontanen Abort meus ?
Urin steril entnommen
Urin steril entnommen
Urin steril entnommen

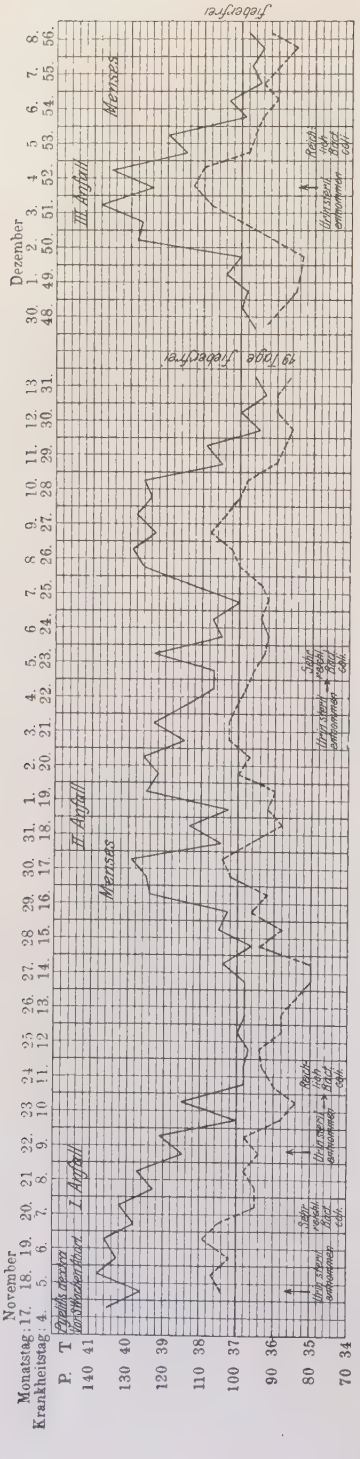


Abb. 4. 38jährige Stellmachersfrau Schr. Pyelitis duplex nach Abort. Bacterium coli. Beziehung zu den Menses.

die Leukozytose. Dies letztere ist darum auffällig, weil eine ausgesprochene Kolisepsis gewöhnlich im Gegensatz zum Typhus eine Leukozytose hervorruft. Auch der Puls trägt meist nicht den Charakter des septischen, er ist nur der Temperaturhöhe entsprechend beschleunigt und voll und regelmäßig. Trotzdem so das Krankheitsbild im ganzen keinen bösartigen Eindruck zu machen pflegt, kommen doch ernstere Erscheinungen von seiten des Nervensystems vor, z. B. Meningismen. Bei der Besprechung des meningitischen Krankheitsbildes ist ein einschlägiger Fall geschildert.

Die Kolibazillen können sich bekanntlich in der Blase domestizieren und derartige Kranke zu Bazillenträgern in der Blase machen. Ich erwähne diesen Umstand, weil diese Kranken dann öfter an solchen Fieberanfällen erkranken können. Man bekommt also eine Anamnese bei ihnen, die direkt auf Malaria verdächtig erscheinen kann.

Beiläufig möchte ich erwähnen, daß ich einen ganz ähnlichen Krankheitsverlauf, besonders schubweise auftretende Anfälle von hohem Fieber bei einer Nierentuberkulose beobachtete. Man denke also auch an diese Möglichkeit, wenn man im Urin Eiter findet. Auch sonst kann eine schwer erkennbare lokale Tuberkulose rezidivierende Fieber hervorrufen. So sind z. B. unter dem Bilde einer rezidivierenden Sepsis verlaufende Fälle von Milztuberkulose beschrieben worden.

Außer auf diese Zystitis achte man auf das Vorkommen von roten Blutkörperchen im Urin. Bei unklarem Fieber spricht der Nachweis von Erythrozyten im Zentrifugat mit Wahrscheinlichkeit für das Bestehen eines septischen Herdes im Körper.

8. Selbstverständlich liegen noch andere als die erwähnten Möglichkeiten für die Entstehung unklarer fieberhafter Erkrankungen ohne Lokalzeichen auf septischer Basis vor. Ich erinnere an die Infektionen vom Darmkanal aus, die bereits beim Typhus erwähnt wurden. Bei einem Falle von Darmtuberkulose, der unter dem Bilde einer unklaren fieberhaften Erkrankung verlief, fand PÄSSLER im Blut Staphylokokken, während im Stuhl Tuberkelbazillen nachgewiesen waren. Der Fall ist dadurch interessant, daß trotz der Staphylokokkeninfektion keine Leukozytose bestand.

Recht häufig gehen septische Infektionen auch von den Gallenwegen aus oder von appendizitischen Herden. Ganz abgesehen aber davon, daß dann meist deutliche Lokalzeichen vorhanden sind, leitet in diesen Fällen schon die Anamnese auf die richtige Fährte. Immerhin können versteckte Sekundärabszesse im Leib erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten (siehe unter lokaler Peritonitis).

Schottmüller hat darauf aufmerksam gemacht, daß man auch anaerobe Blutkulturen anlegen müsse. Der Nachweis von Anaeroben spräche für eine Pylephlebitis, besonders wenn wie öfters ein scheinbar nur leichter Appendizitisanfall vorausgegangen sei. Schottmüller[1]) beschreibt die von ihm beobachteten Krankheitsbilder dahin, daß gewöhnlich die Erscheinungen eines septischen Fiebers ohne Lokalzeichen mit Schüttelfrösten und Milzschwellung vorhanden waren, es bestand meist ein ganz geringer Ikterus, auffällig waren die sehr hohen Leukozytenzahlen (bis zu 70 000).

9. Selbstverständlich wird man bei einem unklaren Fieber immer wieder das Herz untersuchen, um eine beginnende Endo- oder Perikarditis nicht zu übersehen.

Gewöhnt man sich an dieses systematische Suchen nach der Veranlassung eines unklaren Fiebers, das auf eine septische Ätiologie verdächtig ist, so wird man wenigstens die Sicherheit gewinnen, nichts Feststellbares übersehen zu haben.

6. Akute Leukämie.

An die Besprechung der septischen Prozesse schließt sich die der akuten Leukämie zweckmäßig an, weil sie ein Krankheitsbild hervorruft, das der akuten Sepsis überaus ähnlich ist, bei dem aber nach unseren heutigen Kenntnissen nicht eine der bekannten Infektionen, sondern eine primäre Erkrankung der blutbildenden Organe das Wesen der Erkrankung ausmacht. Es ist allerdings mehr als fraglich, ob nicht septische Infektionen im Krankheitsbild eine große Rolle spielen.

Die akute Leukämie kommt, wie wir jetzt sicher wissen, sowohl als lymphatische, viel häufiger aber als myeloische Form vor. Das klinische Krankheitsbild beider Formen ist das gleiche, höchstens treten bei der lymphatischen Leukämie Drüsenschwellungen mehr in den Vordergrund. Man wird an die Möglichkeit einer akuten Leukämie denken, wenn bei einem unklaren Fieber von septischem Charakter mit mehr minder starker Milz- und Drüsenschwellung und stärkerer Anämie im Krankheitsbilde Blutungen und Entzündungen der Mundhöhlenorgane neben einer hämorrhagischen Diathese (Haut- und Netzhautblutungen, auch Uterus-, Nieren- und Darmblutungen) stärker hervortreten, als bei den gewöhnlichen Formen der Sepsis. Natürlich ist, wenn schwere gangränöse Prozesse sich z. B. an den Tonsillen abspielen, die Unterscheidung von einer septischen Angina nicht leicht, zumal da etwa vorhandene Drüsenschwellungen am Hals dann auch als entzündliche aufgefaßt werden können. Übrigens sind selbst bei akuter lymphatischer Leukämie, wie Nägeli betont, die Drüsenschwellungen keine Conditio sine qua non, sondern sie können vermißt werden. Die geschwürigen Prozesse im Mund werden bei der akuten Leukämie meist durch Zerfall von Lymphomen ausgelöst. Es ist nicht verwunderlich, daß von diesen gangränösen Prozessen aus, die sich fast wie bei Noma ausdehnen können, nun auch echte septische Sekundärinfektionen ausgehen können.

Für die Diagnose akute Leukämie ist erschwerend, daß nur ein Teil der Fälle einen ausgesprochenen leukämischen Blutbefund hat, andere dagegen

[1]) Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforsch. 1914, S. 277.

subleukämisch oder sogar aleukämisch verlaufen oder vielleicht erst in der Agone erhöhte Zahlen zeigen. Es kommt daher für die Diagnose nicht nur auf die Zahl, sondern auf die Form der Blutkörper an. Die selteneren lymphatischen Formen sind dadurch ausgezeichnet, daß oft großkernige Zellen mit etwas gelapptem Kern, sog. Riederzellen auftreten. Die Differentialdiagnose aber gerade dieser zum lymphatischen System gehörigen Riederzellen gegenüber den Myeloblasten des myeloischen Systems ist durchaus nicht leicht.

Die Kernstruktur spielt als Unterscheidungsmerkmal eine wichtige Rolle. Dichte Chromatinanordnung kommt den Lymphozyten zu, ein mehr wabiger Kernbau ist den myeloischen Zellen eigen. Azurophile Granula sind gleichfalls ein Kennzeichen der Lymphozyten, doch sind sie oft nicht leicht von feinen roten Körnelungen myeloischer Zellen zu unterscheiden; höchstens dadurch, daß sie nicht so dicht sind, und daß in myeloischen Zellen neben den pseudoazurophilen Körnelungen auch neutrophile angetroffen werden.

Bemerkt sei dabei, daß die schon im normalen Blut vorkommenden Übergangsformen sowohl Triazid wie azurophile Körnelung aufweisen. Nägeli rechnet sie zu den myeloischen, Weidenreich aber zu den lymphatischen Zellen, und Türck endlich, dem sich die Mehrzahl der neueren Autoren, z. B. E. Meyer, anschließen, zu Zellen, die aus der Milz und den Lymphdrüsen entstehen. Man bezeichnet sie deswegen auch wohl als Splenozyten oder als Makrophagen, da sie z. T. rote Blutkörper phagozytieren.

Oft kann die Unterscheidung nur unter Berücksichtigung der Fermentreaktionen, wie der positiven Guajakreaktion, der Indophenolblausynthese und dem Nachweis von peptischen Fermenten getroffen werden. Oft genügt sogar dies nicht, sondern die Differenzierung wird erst durch die pathologisch-anatomische Untersuchung der Organe ermöglicht.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß man in praxi wohl nur die Fälle mit wirklich ausgesprochenem leukämischem Blutbefund, also entweder einer erheblichen Steigerung der Leukozytenzahl oder einem ganz einseitigen Vorwiegen bestimmter Zellformen, beispielsweise einer Lymphozytose von 80 bis 90%, ohne weiteres als akute Leukämien wird ansprechen können. In den weniger ausgesprochenen Fällen läßt sich aber die exakte Diagnose allein durch eine so sorgfältige Untersuchung des Blutes stellen, wie sie nur in der Klinik möglich ist.

Die Differentialdiagnose der akuten Leukämie gegenüber anderen Zuständen von hämorrhagischer Diathese, beispielsweise dem Skorbut, soll hier nicht erörtert werden, da diese Zustände, mit Ausnahme der septischen, nicht zu den unklaren fieberhaften Erkrankungen gehören. Der Skorbut namentlich pflegt nur selten, und dann nur in den Endstadien, Temperatursteigerungen hervorzurufen.

B. Krankheiten mit rekurrierendem Fieber.

1. Maltafieber.

Große diagnostische Schwierigkeiten kann das Maltafieber mit seinen oft sich sehr lange hinziehenden Fieberattacken machen.

Das Maltafieber ist bekanntlich an den Küsten des Mittelmeeres, aber auch in anderen südlichen Ländern (China, Amerika, Indien) heimisch. Es ist durch den wellenförmigen Verlauf seines Fiebers (undulant fever) gekennzeichnet (vgl. die Kurven Abb. 5 u. 6). Die Temperatur steigt während des etwa 2—3 Wochen dauernden Anfalls mit starken morgendlichen Remissionen bis zu 40° und sinkt dann in gleicher Weise wieder ab. Man erkennt ohne weiteres, daß der Fieberanstieg große Ähnlichkeit mit dem des Typhus hat, und die Ähnlichkeit des Krankheitsbildes wird noch größer durch den vorhandenen Milz-

tumor und die beim Maltafieber sich gleichfalls findende relative Pulsverlangsamung. Allerdings differiert das Blutbild. Beim Maltafieber besteht eine Leukozytose mit Vermehrung der großen mononukleären Zellen. Auch die Klagen der Kranken über Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Gliederschmerzen, Schlaflosigkeit können an Typhus erinnern. Dagegen stimmen nicht mit dem Bilde des Typhus die starken Schweiße überein, die auch schon während der Periode der ansteigenden Temperatur bei den Remissionen auftreten und im späteren Verlauf eine der Hauptklagen der Kranken bilden. Sie verführen leicht, an eine versteckte Tuberkulose oder an eine Sepsis denken zu lassen.

Außer den geschilderten allgemeinen Symptomen macht das Maltafieber wenig charakteristische Zeichen. In manchen Fällen soll eine Angina mit Schwellung der submaxillaren Drüsen auftreten, ferner kommen Gelenkbeteiligungen vor, die denen bei Gelenkrheumatismus ähneln, auch Neuralgien und endlich sollen sich Orchitiden und Epididymitiden gelegentlich finden.

Nachdem der Anfall in etwa 3 Wochen abgeklungen ist, kann damit die Erkrankung beendet sein, sehr oft aber schließt sich nach einem fieberfreien Intervall ein zweiter Anfall an, und nun kann sich die Erkrankung bis zu einem

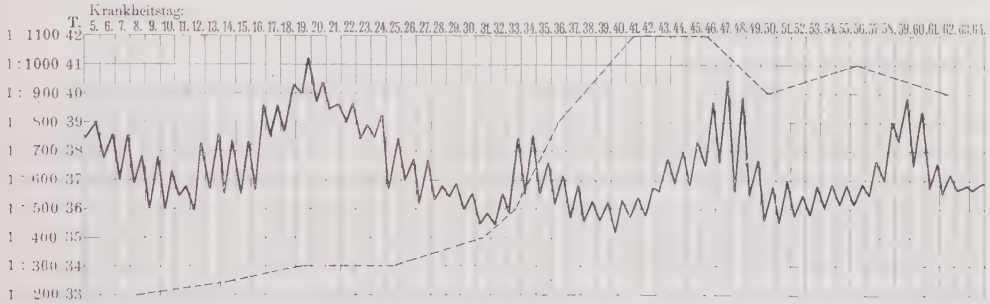


Abb. 5. Maltafieber nach Jochmann.

Jahre und darüber in die Länge ziehen, indem immer fieberfreie Perioden mit Fieberanfällen wechseln. Bei genauer Messung sind allerdings auch in der fieberfreien und beschwerdefreien Zeit leichte Fieberspitzen bemerkbar. Die Kranken werden allmählich blaß und haben Neigung zu Thrombosen, auch leichte Ödeme kommen vor. In den Ländern, in denen Maltafieber heimisch ist, kommen gelegentlich auch stürmischer verlaufende Fälle vor, die akut beginnen und bis auf diesen akuten Beginn in ihrem Krankheitsbild etwa dem eines schweren Typhus entsprechen. Andererseits gibt es auch ganz abortive Formen, bei denen nur wenige Tage geringe Temperaturen bestehen.

Das Maltafieber wird durch den Micrococcus melittensis, einem sehr kleinen, etwas elliptisch geformten Kokkus hervorgerufen und in erster Linie durch Ziegenmilch übertragen. Die Erreger sind auf der Höhe der Erkrankung im Urin und im Blute der Kranken nachweisbar. Außerdem gewinnt das Serum des Kranken gegenüber dem Erreger agglutinierende Eigenschaften in hohem Maße, so daß man aus einem hohen Agglutinationstiter (1 : 500) die Diagnose stellen kann.

In den Ursprungsländern, in denen man mit dem Vorkommen von Maltafieber zu rechnen hat, ist die Diagnose nicht schwer, höchstens kommen Verwechslungen mit Typhus und bei den Fällen mit Gelenkbeteiligungen auch mit Gelenkrheumatismus oder mit Dengue vor. Anders verhält sich aber die

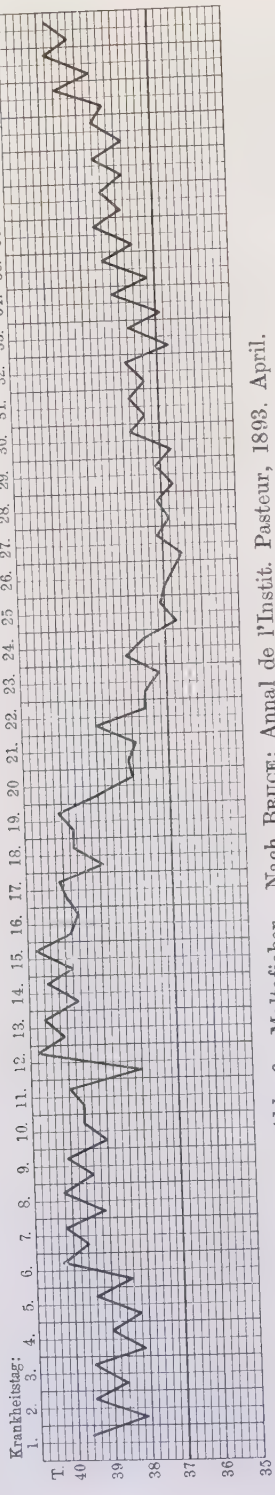


Abb. 6. Maltafieber. Nach Bruce: Annal de l'Institut. Pasteur, 1893. April.

Sache, wenn man einen Fall von Maltafieber hier zu Lande sieht, wo man an die Möglichkeit des Maltafiebers nicht denkt. Das kommt namentlich bei Leuten vor, die Vergnügungsreisen in die gefährdeten Gebiete unternommen haben. Meist sind das sich länger hinziehende Fälle, sie können die größten differentialdiagnostischen Schwierigkeiten machen, für Tuberkulose, atypische Malaria, chronische Sepsis usw. gehalten werden.

Folgendes allerdings nicht ganz einwandfreies Beispiel möge als Beleg dienen.

Ein Kollege, früher wegen Appendizitis und Gallensteinen zweimal laparotomiert, erkrankt während des Feldzuges mit unregelmäßigen Fieberattacken. Der sehr energische Mann hielt sich lange aufrecht, mußte aber schließlich seelisch und körperlich vollkommen erschöpft zurückkehren. Bei der leisesten körperlichen Anstrengung heftige Schweißausbrüche und Temperatursteigerungen. Er wurde zunächst für tuberkulös gehalten und nach Arco geschickt, keine Besserung. Ich untersuchte ihn und beobachtete ihn, ich konnte mich vom Bestehen einer Tuberkulose nicht überzeugen, ebensowenig fand sich für Malaria ein Anhalt; per exclusionem hielt ich einen chronisch septischen Prozeß, z. B. das Bestehen eines Sekundärabszesses in der Bauchhöhle für möglich, besonders da der Kranke gelegentlich Leibschmerzen hatte und während des Fiebers eine Leukozytose bestand. Eine Sepsis etwa im Sinne einer Endokarditis lenta konnte bei dem guten Pulse und dem Fehlen eines Herzbefundes nicht in Frage kommen.

Der Kranke wurde relaparotomiert, aber es wurden nur einige Verwachsungen, jedoch kein Abszeß gefunden. Die Temperatursteigerungen hielten auch nach der Laparotomie an. Erst jetzt erinnerte sich der Kranke, daß er kurz vor dem Feldzuge in Algier gewesen war und dort einige Fieberperioden gehabt hatte. Die Fieberanfälle klangen allmählich ab.

Man versäume also nicht bei unklaren rezidivierenden Fiebern die Anamnese dahin zu ergänzen, ob eine Infektion mit Maltafieber in Betracht kommen kann.

2. Rekurrens.

Auch diese Erkrankung ist unseren Ärzten nicht geläufig, sie ist eine Erkrankung der Unkultur und kommt in Deutschland nur eingeschleppt vor. Da sie aber während des Feldzuges eine gewisse Rolle gespielt hat und, ehe sie unsere Ärzte kennen lernten, vielfach als eine unklare fieberhafte Erkrankung angesehen wurde, so mag ihr Krankheitsbild beschrieben sein. Die Rekurrens wird bekanntlich durch die von Obermeier entdeckten Spirillen bedingt. Es gibt wahrscheinlich verschiedene Spirillenarten. Die afrikanische Form wird durch Zecken übertragen — man meidet deswegen dort bereits gebrauchte Lagerplätze —, die europäische Spirille wird dagegen wohl ziemlich sicher aus-

schließlich durch die Laus übertragen, wenigstens erlosch die Erkrankung in den von mir beobachteten, mehrere Hundert Fälle umfassenden Endemien in Gefangenenlagern, sobald die Entlausung exakt durchgeführt war. Die Erkrankung beginnt in der Mehrzahl der Fälle nach einer Inkubation von 5 bis 7 Tagen ganz akut mit Schüttelfrost, Kopfschmerzen, mitunter auch Erbrechen. Außer den Klagen über allgemeine Fieberbeschwerden, namentlich ziemlicher Hinfälligkeit, waren etwa in der Hälfte der Fälle Klagen über heftige Wadenschmerzen und gar nicht selten über Schmerzen in der Milzgegend kennzeichnend. Die Kranken sahen blaß aus. Curschmann beschrieb das Aussehen der Rekurrenskranken als gleichzeitig anämisch und leicht gelblich, wie sonnengebräunt. Die Blässe kann ich bestätigen, das Sonnenverbrannte kann ich darum nicht beurteilen, weil die Gefangenen sämtlich stark sonnengebräunt waren. Allgemeineindruck.

Die objektive Untersuchung stellt einen deutlichen Milztumor fast in allen Fällen leicht fest. Die Milz erschien mir im ersten Anfall etwas weicher als in den späteren zu sein, in denen sie an Härte zunimmt. Der Puls ist meist dem Fieber entsprechend erhöht, aber regelmäßig und gut gefüllt. In vielen Fällen besteht etwas Bronchitis, die sich aber nur ganz vereinzelt zur Bronchopneumonie entwickelt. In etwa 10% der Fälle zeigten unsere Kranken eine eigentümliche vorübergehende, inspiratorische Dyspnoe, die sich in einem Falle nach einer Salvarsaninjektion zu einer sehr bedrohlichen steigerte. Ich erwähne diese Dyspnoe, welche an die von Romberg beschriebene Dyspnoe bei Sepsis und an die durch Hämoglobinämie bedingte bei der durch den Gasbazillus erzeugten Sepsis erinnert, ausdrücklich, weil ich sie sonst nicht beschrieben fand. Recht häufig besteht ein Herpes faciei und öfters auch etwas Konjunktivitis. Die Verdauungsorgane sind nicht beteiligt, nur der Appetit leidet, Durchfälle sind nicht vorhanden. Auch die Nieren blieben meist frei, ich sah nur einmal eine unbedeutende Albuminurie. In anderen Epidemien, z. B. der von Hösslin beschriebenen [1]), traten dagegen Magen-Darmstörungen auf. v. Hösslin sah Übelkeit bis zum Erbrechen, im Beginn des Anfalls ein Aufhören jeder Darmtätigkeit, auch des Abgangs von Winden, Urina spastica, später Durchfälle. Milztumor. Dyspnoe. Herpes.

Außerordentlich charakteristisch ist der Fieberverlauf. Die Temperatur geht nach dem Schüttelfrost stark in die Höhe und kann Werte von 40° und darüber erreichen, sie bleibt dann meist 5—7 Tage eine hohe Kontinua, um dann unter starkem Schweißausbruch jäh herabzustürzen, so jäh und ausgiebig, wie kaum bei einer anderen Erkrankung. Temperaturstürze bis zu 5° in wenigen Stunden sind gewöhnlich. In anderen Fällen ist das Fieber nicht so charakteristisch, sondern remittiert stark. Nebenstehende Kurven zeigen das verschiedene Verhalten. Sehr auffallend ist auch das Verhalten des Pulses. Während des Fiebers entspricht er etwa der Temperatur in seiner Frequenz, mit dem Temperatursturz tritt eine ausgesprochene Bradykardie ein. Nach dem ersten Anfall, der, wenn er nicht therapeutisch abgekürzt wird, etwa 5—7 Tage dauert, folgt in einem Intervall von 6—15 Tagen ein zweiter Anfall, dann vielleicht noch ein dritter oder vierter. Die Rückfälle machen dieselben Erscheinungen wie der erste Anfall, nur verlaufen sie meist etwas kürzer. In etwa der Hälfte der Fälle kommt es nur zu zwei Anfällen, bei häufigeren Anfällen sind nach Eggebrecht die Mittelwerte für Fieberperioden und fieberfreie Zeiten bei intensivstem Verlauf 6,2 (7,1), 4,3 (7,9), 3,0 (9,2), 1,9 (8,9), 1,8 (12). Fieberverlauf.

Die Diagnose drängt sich bei der typischen Fieberkurve von selbst auf, wenn der Kranke mehrere Anfälle gehabt hat. Beim ersten Anfall aber kommt es hauptsächlich darauf an, daß man an die Möglichkeit einer Rekurrens denkt; denn der Nachweis der Erreger ist bekanntlich sehr leicht. Spirillennachweis.

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 33.

Man sieht die Spirillen bereits im ungefärbten Präparat besonders hübsch am Rande eines hängenden Tropfen (entweder direkt vom Blut oder in einer Blutverdünnung mit isotonischer Kochsalzlösung hergestellt). Sie sind an ihren schießenden Bewegungen, die die Blutkörper beiseite drängen, leicht zu erkennen. Man färbe aber stets zur Kontrolle. Es eignet sich die Giemsafärbung und auch das Burrische Tuschverfahren gut.

Der Nachweis der Spirillen gelingt in fast allen Fällen. Allerdings

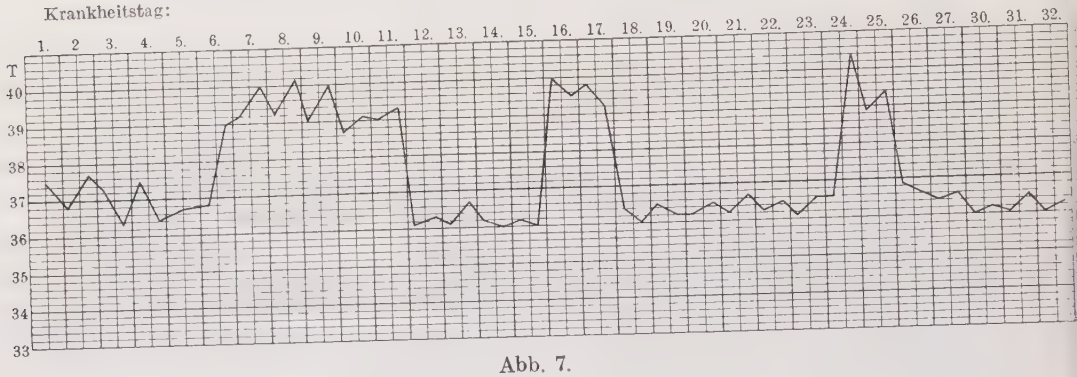


Abb. 7.

hatten wir im Feld bei einigen wenigen Kranken, welche, da sie zur Epidemie gehörten, auf Grund ihres klinischen Verhaltens als rekurrenskrank angesprochen werden mußten, einen negativen Spirillenbefund. Ich möchte aber glauben, daß derartige Fälle, wenn die Untersuchung des Blutes von geübter Hand vorgenommen wird, Ausnahmen sind.

Auffallenderweise fand ich den Leukozytenbefund während des Fiebers nur wenig von der Norm abweichend. Die Zahl beträgt meist zwischen 6000

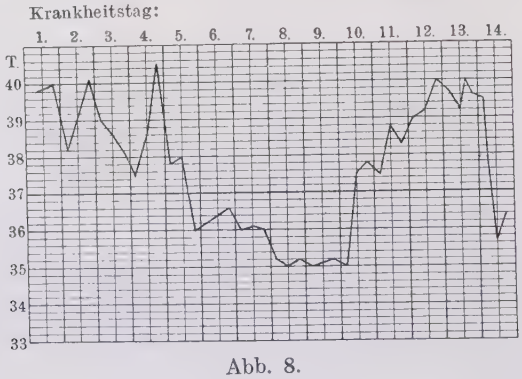


Abb. 8.

und 10000, nur ganz vereinzelte Fälle wiesen höhere Zahlen auf. Ich kann also Jochmanns Angabe, daß regelmäßig Leukozytosen bestünden, nicht bestätigen. Auch die Verteilung der einzelnen Formen war die gewöhnliche. Auf polynukleäre Formen kamen 72—75%, die kleinen Lymphozyten betrugen 20—25%, auf große Lymphozyten, Übergangsformen und Mastzellen kamen nur wenige Prozente. Eosinophile Zellen waren selten.

Man kann das Fieber bei Rekurrens durch eine Injektion von Salvarsan oder Neosalvarsan mit einem Schlage kritisch beenden (Dosierung 0,5 Neo-

salvarsan). Es geschieht dies unter dem Einsetzen einer erheblichen Leukozytose (z. B. von 8000 auf 22 000). Gelegentlich sahen wir nach den Injektionen leichte Durchfälle, vorübergehende Konjunktivitiden und zweimal Iritiden.

Die Salvarsaninjektion schützt nicht absolut vor Rückfällen, trotzdem nach ihr die Bazillen aus dem Blute verschwinden. Die Rückfälle postponieren dann aber oft stark, und zwar bis zu einem Intervall von 4 Wochen.

Mischinfektionen, namentlich Fleckfieber und Rekurrens, wurden mehrfach beobachtet. Es ist merkwürdig, daß die beiden gleichzeitig bestehenden Krankheiten sich in ihrem Symptomenkomplex gar nicht beeinflussen. Beide Symptome gehen nebeneinander her. An Komplikationen wurden in einigen Epidemien häufig Milzabszesse gesehen.

Differentialdiagnostisch kann eigentlich die Rekurrens kaum mit einer anderen Erkrankung verwechselt werden, wenn man an sie denkt. Den Gedanken an Rekurrens muß aber schon im ersten Anfall der Umstand erwecken, daß es sich meist um eine rasch um sich greifende, epidemische Erkrankung, also um gehäufte Krankheitsfälle handelt. Ferner müssen die heftigen Schienbeinschmerzen stutzig machen, die sich allerdings auch beim Fleckfieber und Fünftagefieber finden können. Im Anfang des Feldzuges, als unsere Ärzte dem hohen Fieber mit Milzschwellung, aber sonst dürftigem Befunde ratlos gegenüber standen, wurden meist zentrale Pneumonien oder beginnendes Fleckfieber diagnostiziert. Manche Ärzte begnügten sich sogar mit der Diagnose Influenza, später wurde dagegen die Rekurrens sofort erkannt, als bei allen verdächtigen Fällen die Blutuntersuchung ausgeführt wurde.

Nach dem Überstehen von Rekurrens treten bei manchen Kranken merkwürdige Ödeme an den unteren Extremitäten ein, die augenscheinlich weder nephritische noch einfache Stauungsödeme sind. Sie gleichen durchaus denen, die nach Fleckfieber beobachtet werden. Solche rätselhafte Ödeme müssen also an die Möglichkeit einer überstandenen Rekurrens oder eines überstandenen Exanthematikus denken lassen. Frei-

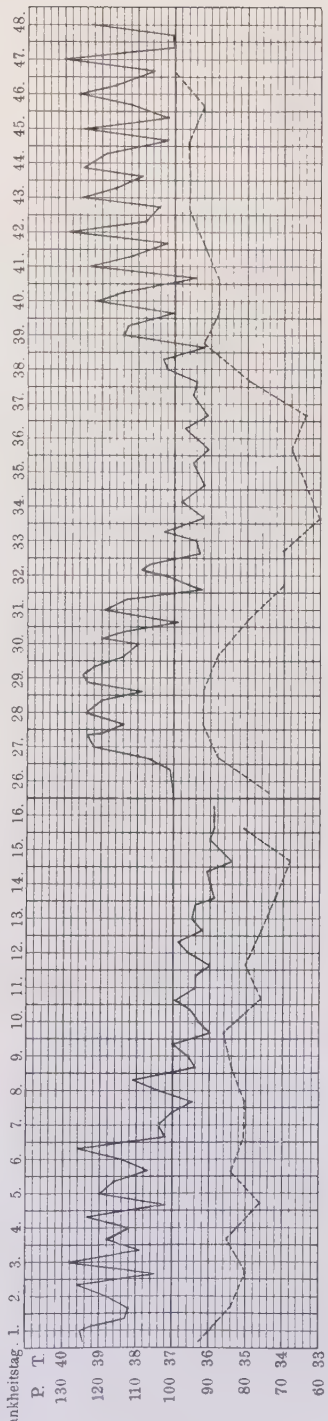


Abb. 9. Granulom. Die Kurve ist in ihrem fieberfreien Teil um 9 Tage (16.—26.) verkürzt.

lich sahen wir diese nicht nephritischen Ödeme als Folgen ungenügender, einseitiger und wasserreicher Kost bekanntlich in Form der Ödemkrankheit, besonders im Winter 1916/17 (Kohlrübenwinter) auch in der Zivilbevölkerung, in der sicher weder Rekurrens noch Fleckfieber in Betracht kam.

Granulomfieber.

Erwähnt mag werden, daß der eigentümliche Fieberverlauf mancher Fälle von Granulom eine gewisse Ähnlichkeit mit einer Rekurrenskurve haben kann. Gibt doch Fränkel an, daß die ersten Fälle dieser Art in Hamburg als chronisches Rückfallfieber bezeichnet seien. Es wird auf das interessante Krankheitsbild bei den Milzkrankheiten zurückzukommen sein.

Das Granulomfieber hat auch dadurch eine entfernte Ähnlichkeit mit der Rekurrens, daß im fieberfreien Intervall die Kranken fast beschwerdefrei sind, und daß eine erhebliche Milzschwellung vorhanden ist. Abgesehen von dem Befunde der multiplen Drüsenschwellungen trennt aber schon die Chronizität des Verlaufs der sich immer wiederholenden Fieberattacken das Granulom deutlich von der Rekurrens. Ich gebe des Vergleichs wegen die Kurve eines selbst beobachteten Falles.

Meist ähnelt aber die Kurve viel eher der eines Maltafiebers.

3. Fünftagefieber.

Als differentialdiagnostisch wichtig muß auch diese unter verschiedenen Namen (Fünftagefieber, wolhynisches Fieber, Ikwafieber) beschriebene Erkrankung mit periodischem Fieber erwähnt werden, die wir erst während des Feldzuges kennen lernten. Ich habe die ersten Fälle bereits im Sommer 1915 in der Gegend von Kowno gesehen, sie wurden kurz darauf gleichzeitig von His und Werner beschrieben. Das kennzeichnende Bild, unter dem wir die Erkrankung kennen lernten, waren damals Fieberperioden von 24—48 Stunden, die mit hohem Fieber und Schüttelfrost begannen, meist kritisch, seltener lytisch abfielen und sich nach je 5 Tagen ein- oder mehrmals wiederholten. Gefunden wurden weder Malariaplasmodien noch Rekurrensspirillen. Im Krankheitsbild waren, neben allgemeinen Fieberbeschwerden, heftige Schienbeinschmerzen ganz hervortretend. Meist ließ sich auch eine Milzschwellung nachweisen.

Verschiedenheit des Verlaufs.

Die Erkrankung hat sich dann über alle Fronten verbreitet und büßte vielfach das Typische des anfänglich beobachteten Verlaufes ein. Werner beschrieb ein sog. „Aequivalent". An Stelle des erwarteten Fiebers im regelmäßigen Turnus treten als Anfall die Schienbeinschmerzen und allgemeines Unbehagen ein, der Temperaturstoß aber fehlte. Jungmann glaubte neben der einfach paroxysmalen Form eine typhoide Form mit zwei Unterarten und eine rudimentäre rheumatoid-adynamische Form unterscheiden zu sollen. Die typhoide teilte Jungmann in eine mit mehrtägigem kontinuierlichen oder remittierenden, meist kritisch abfallenden Fieber und mit mehreren Relapsen verlaufende Form ein, und in eine zweite Form, bei der langdauernde Temperaturschwankungen von verschiedener Höhe und intermittierendem Charakter bei auffallend wenig gestörtem Allgemeinbefinden vorhanden waren. Bei der rudimentären Form dagegen bestand nur sehr geringes, leicht übersehbares Fieber, dagegen waren Mattigkeit, Kopf- und Gliederschmerzen stark ausgeprägt, so daß derartige Kranke leicht für Neurastheniker gehalten wurden, bis sorgfältige Messungen die Temperaturschwankungen feststellten. Schittenhelm unterschied als typische Formen neben der paroxysmalen eine undulierende und glaubt, daß ein Teil der als atypisch beschriebenen Fälle zu den letzteren gehören. Wie besonders Goldscheider hervorgehoben hat, kann die Periodizität, die zwischen 4 und 7 Tagen liegt, meist aber tatsächlich 5 Tage beträgt, auf verschiedene Weise verschleiert werden (durch Zerfall eines Anfalls in mehrere Spitzen und Absonderung der letzten, durch Zusammenfließen von Anfällen, durch Verkürzung des Intervalls oder Verlängerung der Fieberperiode, durch Zwischenschieben rudimentärer Anfälle), so daß recht verschiedene und nicht einfach analysierbare Kurvenbilder entstehen, die mit atypischen Typhuskurven leicht verwechselt werden können. Die Merkmale, die Goldscheider für die Unterschiede im Fieberverlauf aufgestellt hat, sind folgende. Bei Typhus ist die Neigung zu kontinuierlichem Fieber ausgesprochener. Beim Typhus fallen die abgesetzten Fieberwellen nicht bis zur Norm herunter, während beim Fünftagefieber die einzelnen Attacken stets mit normaler Temperatur enden. In den meisten Fällen von Fünftagefieber kann man bei genauer Analyse der Kurven die Periodizität feststellen. Umstehend einige Kurven.

Fiebertypen.

Die Verwechslung mit Typhus kann um so leichter geschehen, als der Milztumor und die fieberhaften Allgemeinerscheinungen wie Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, mitunter Brechneigung, belegte, trockene Zunge bei beiden Erkrankungen vorhanden sein können, und bei den schwereren Formen des Fünftagefiebers

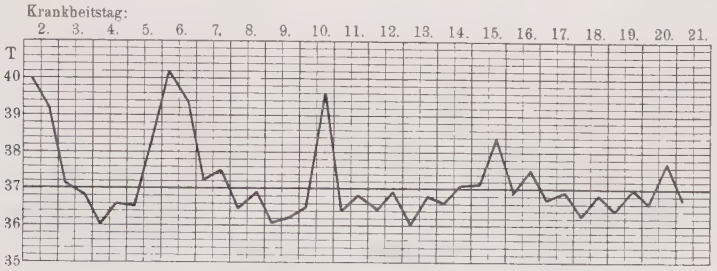


Abb. 10. Paroxysmale Form.

sogar Somnolenz, Krämpfe, Delirien, Meningismen nicht fehlen. Man hat daher versucht, im Blutbefund differentialdiagnostische Merkmale zu finden. Meist scheint beim Fünftagefieber eine polynukleäre Leukozytose (von 10—20 000) zu bestehen, aber sicher ist das nicht immer der Fall. Benzler gibt z. B. an, daß die Neutrophilie nicht obligat sei. Er sieht Blutbild.

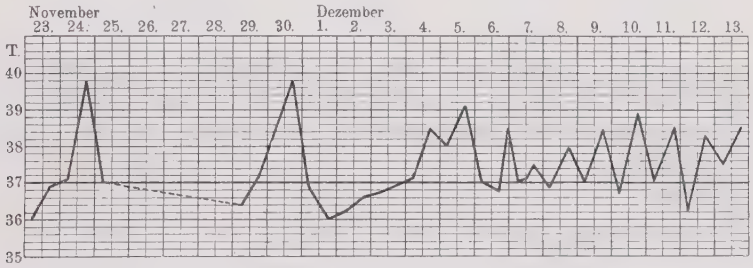


Abb. 11. Mit typhusähnlichem Schlußfieber.

vielmehr in der Verschiebung des Leukozytenbildes im Sinne Arneths etwas Kennzeichnendes. Er stellt gegenüber: Typhus und Paratyphus, Neutropenie mit rein stabkerniger Verschiebung und relativer Lymphozytose. Quintana: Neutrophilie mit stabkerniger Verschiebung und leichter Mononukleose. Grippe: Neutropenie ohne Verschiebung. Gelegent-

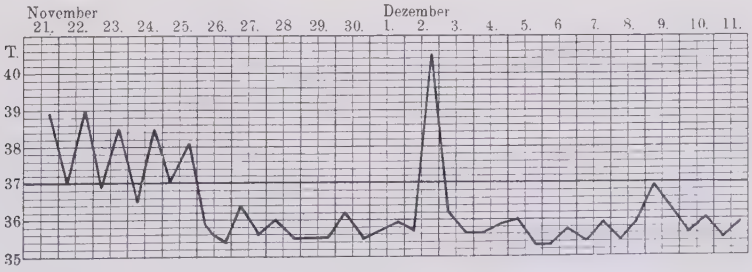


Abb. 12. Mit typhösem Beginn nach Jungmann.

lich sind auch unreife Leukozytenformen und Riederzellen oder Türksche Reizformen gesehen. Auch wird z. B. von Jungmann angegeben, daß die Eosinophilen erhalten blieben. Im Fieberabfall sinken die Leukozytenwerte rasch zur Norm, es tritt dann eine Lymphozytose und eine postfebrile Eosinophilie im Intervall ein. Das Blutbild im Intervall ist also immerhin auffallend, wenngleich es von anderen postfebrilen, z. B. dem des Fleckfiebers nicht abweicht.

Exantheme. Hier und da sind bei der Quintana auch Ausschläge, und zwar universelle blaßskarlatinöse oder kleinpapulöse Initialexantheme, sowie Roseolen beobachtet worden. Schmincke hat diese Roseolen untersucht und ähnliche Veränderungen gefunden, wie Fränkel an den Fleckfieberroseolen, so daß jedenfalls die differentialdiagnostische Bedeutung dieses Befundes nur eine beschränkte ist. An sonstigen Symptomen wurden Bronchitiden, leichte Anginen, hier und da subikterische Hautverfärbungen gesehen. Im allgemeinen verläuft die Quintana aber, wie besonders Stinzing betont hat, ohne charakteristische Lokalzeichen.

Schienbeinschmerz. Am kennzeichnendsten scheinen also bisher neben dem Fiebertypus die Schienbeinschmerzen zu sein, die von mehreren Seiten, z. B. von Kraus und Citron auf Ostitiden

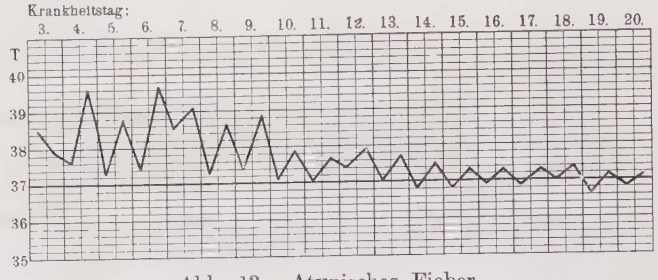


Abb. 13. Atypisches Fieber.

bzw. Periostitiden zurückgeführt werden. Es sind diese allerdings auch bei den Typusformen der Geimpften beschrieben. So sehen wir denn, daß die Differentialdiagnose der atypischen Fälle von Quintana und des Typhus bei Geimpften recht schwierig sein kann.

Über die Erreger des Fünftagefiebers sind die Meinungen noch geteilt, es sind diplobazillenähnliche Gebilde, aber auch Spirochäten gesehen. Ein bestimmtes Urteil läßt sich wohl kaum schon abgeben. Übertragungsversuche durch Verimpfung von Blut auf Menschen sind Werner gelungen, ebenso solche durch Läusebisse. Die Inkubationszeit beim Menschen beträgt danach 20—24 Tage.

Für die Literatur sei auf die Monographien von Jungmann (bei Springer) und von Schittenhelm und Schlecht [1]) verwiesen.

Als Friedenserkrankung ist bisher nur von Neumann [2]) ein Fall beschrieben.

4. Malaria.

Fieberverlauf. Die Malaria gehört in ihren einheimischen Formen (Tertiana und Quartana) wenigstens bei typischem Verlauf kaum zu den unklaren fieberhaften Erkrankungen. Sie mag als einfache Tertiana bzw. Quartana oder in duplizierten bzw. triplizierten Formen mit täglichen Anfällen auftreten, meist ist das Bild doch überaus kennzeichnend. Der Schüttelfrost mit dem verfallenen Aussehen und dem kleinen Puls (genaueres über das Verhalten des Pulses im Malariaanfall siehe bei Becher) [3]), das anschließende Hitzestadium mit sukkulenter Haut und vollem weichem Pulse, der Temperaturabfall, der nach einigen Stunden mit starkem Schweißausbruch eintritt, vor allem aber die zeitliche Verteilung der Fieberanfälle müssen neben dem Milztumor den Gedanken an eine Malaria nahelegen und zur Blutuntersuchung auf die Parasiten veranlassen. Zwar kommen gelegentlich auch bei den einheimischen Formen dadurch, daß der erste Anfall noch nicht abgelaufen ist, während der zweite schon beginnt, remittierende, ja kontinuierliche Fieber (subintrante Fieber), vor, doch ist das sehr selten.

[1]) Ergebn. d. inn. Med. Bd. 16. [2]) Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 153. [3]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1918, Bd. 125.

Eine Reihe von Tertianafällen mit kontinuierlichem Fieber sind kürzlich von J. Löwy beschrieben und Typhusfällen mit steil abfallendem Fieber differentialdiagnostisch gegenübergestellt worden[1]).

Meist ist der Fieberverlauf dadurch scharf charakterisiert, daß er genau dem Entwicklungsgange der Erreger entspricht. Da dieser nun oft nicht genau in 48 bzw. 72 Stunden abläuft, so kommen, je nachdem er etwas länger oder kürzer ist, natürlich postponierende oder anteponierende Fieber zustande. Immer aber ist für Malaria bezeichnend, daß ihr Zwischenraum genau der gleiche ist. Hat man also zwei oder mehrere Anfälle beobachtet, so kann man das Eintreten des nächsten genau berechnen und stimmt diese Rechnung nicht, so ist eine Malaria direkt unwahrscheinlich. Die erwähnten subintranten Fieber können natürlich dieses Verhalten vermissen lassen und diagnostische Schwierigkeiten bereiten, aber auch bei ihnen ergibt die Blutuntersuchung auf Plasmodien Auskunft, und diese soll man also bei unklarem Fieber lieber einmal zu oft als

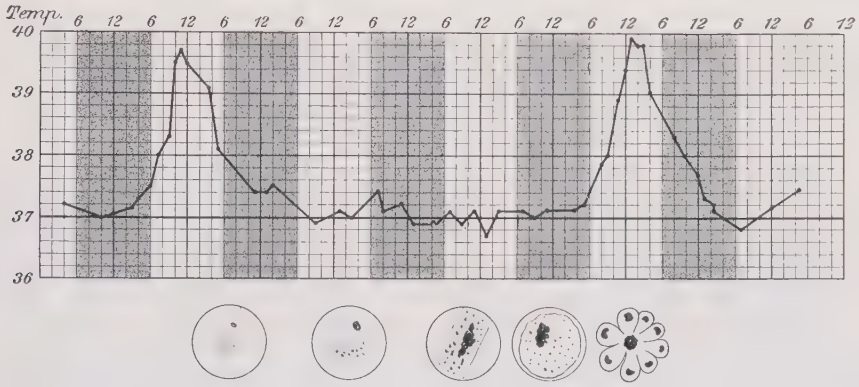


Abb. 14. Quartana simplex (nach Silvestrini).

zu wenig ausführen. Ausdrücklich sei erwähnt, daß bei Malaria ein Milztumor selbst im Anfall gelegentlich vermißt werden kann[2]).

Viel schwieriger ist die Differentialdiagnose der tropischen Formen und der mit ihnen identischen Aestivo-Autumnalfieber Italiens. Wir lernten tropische Formen während des Feldzuges auch reichlich bei unseren Truppen in Mazedonien kennen. Ihr Fieberverlauf ist länger, die Temperatur steigt weniger steil an und zeigt nach 10—18 Stunden eine pseudokritische Einsenkung, um nach nochmaligen weiteren 12—18 Stunden zu fallen. Dies geschieht aber nur in den typischen Fällen, sehr häufig kommt es zu einer ganz unregelmäßigen Fieberkurve.

Die dem Jochmannschen Lehrbuch der Infektionskrankheiten entnommene Kurven (Abb. 14—17) mögen die verschiedenen Formen des Malariafiebers zeigen. Die entsprechenden Entwicklungsstadien der Plasmodien sind unter den Kurven eingezeichnet.

Die Tropenmalaria bietet bekanntlich auch klinisch ein sehr buntes Symptomenbild. Neben schweren Störungen von seiten des Zentralnervensystems, die sich in Delirien, komatösen und meningitischen Zuständen während des Fiebers äußern können, kommen heftige cholera- und ruhrähnliche Darmstörungen, ikterus- und typhusähnliche Krankheitsbilder vor, so daß vielfach

[1]) Med. Klinik. 1918. Nr. 12. [2]) Vgl. Offenbacher, Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 21.

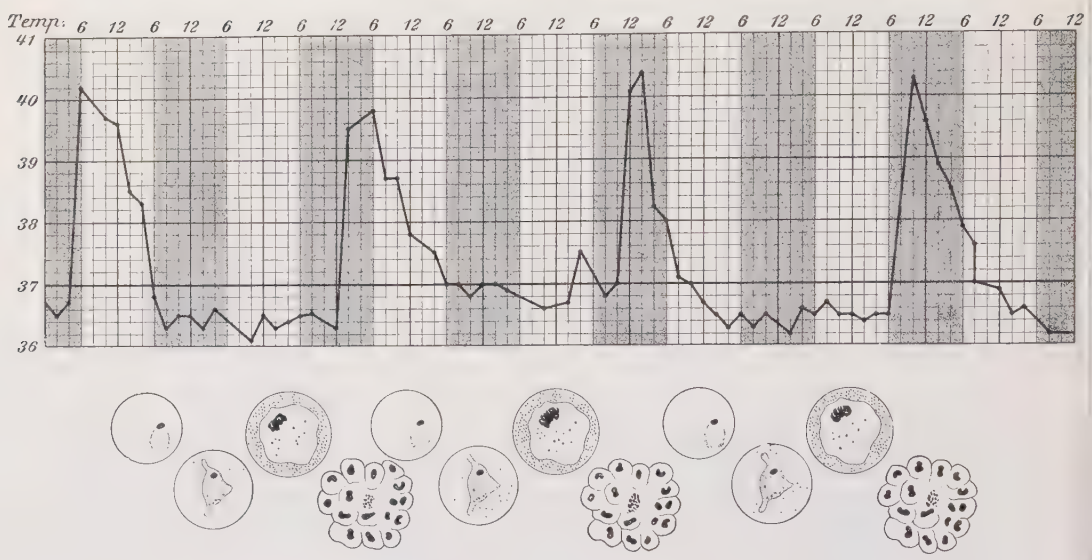


Abb. 15. Tertiana simplex anteponens (nach MANNABERG).

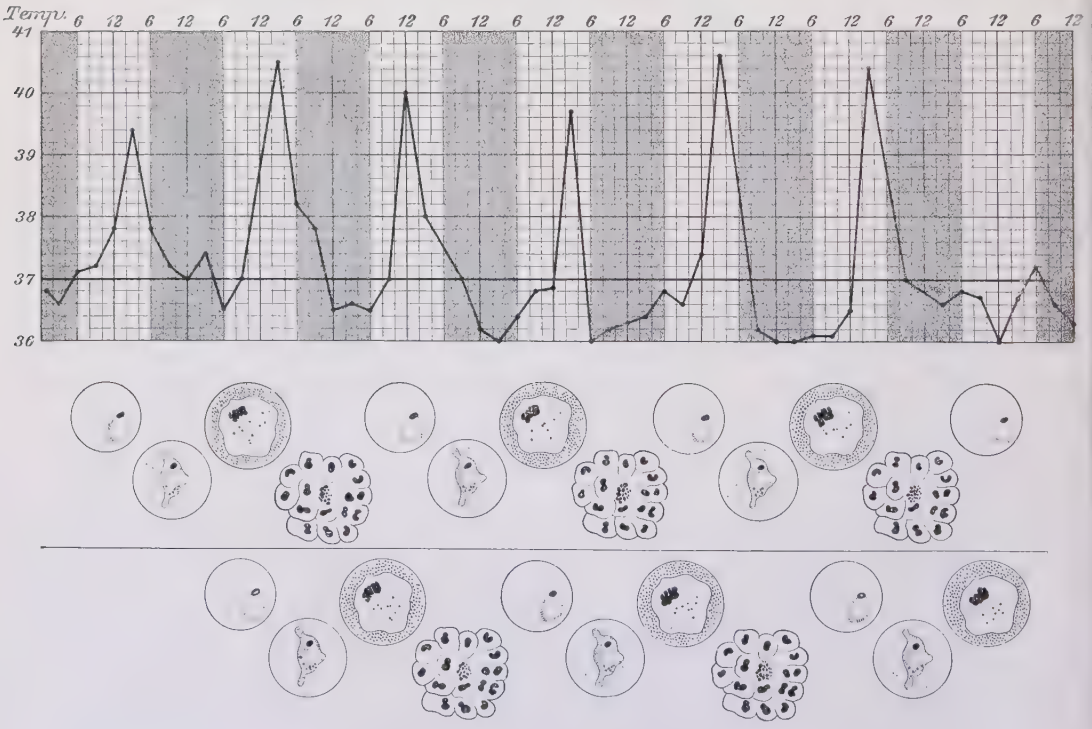
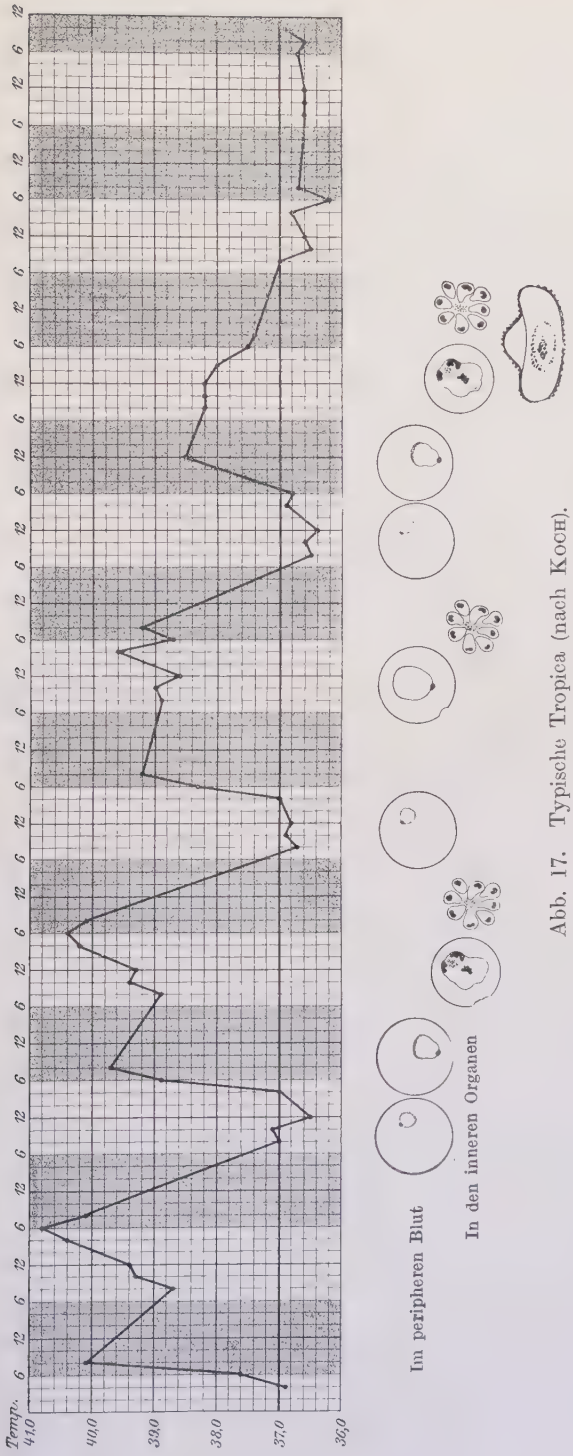


Abb. 16. Tertiana duplex (Quotidiana) nach MARCHIAFAVA und BIGNAMI.
Obere Reihe: 1. Generation im peripheren Blut. Untere Reihe: 2. Generation im peripheren Blut.


Temp.
41,0
40,0
39,0
38,0
37,0
36,0
6 12 6 12 6 12

globin gelöst und bei der Färbung treten nunmehr nur noch die weißen Blutkörper und die Plasmodien hervor, während sich die Schatten der roten Blutkörper kaum färben. Man kann auch nach Stäubli und Hegler durch Venae punctio gewonnenes Blut mit 1% Essigsäure um das Mehrfache verdünnen, es so lackfarbig machen, und dann zentrifugieren, den Bodensatz dann ausstreichen, fixieren und färben.

Die Malariaplasmodien kommen im Blut bekanntlich in zwei Formen vor. Die geschlechtlich differenzierten, die ihre Entwicklung im Körper der Anophelesmücke vollendet, bezeichnet man als männliche bzw. weibliche Gameten. Die ungeschlechtliche Form, die ihre Teilung im Blut ausführt und dadurch den Fieberanfall auslöst, wird als Schizont bezeichnet.

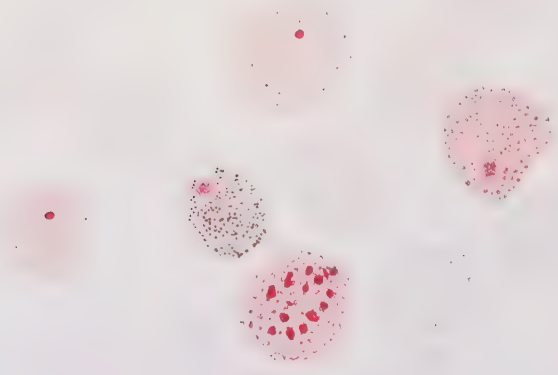


Abb. 18. Tertiana-Schizonten Schüffnersche Tüpfelung).

Tertianaplasmodium.

Die Plasmodien der Tertiana (Plasmodium vivax), der Quartana (Plasmodium malariae) und der Tropika (Plasmodium immaculatum) unterscheiden sich durch folgende Merkmale: Das Plasmodium vivax ist als Schizont unmittelbar nach der Teilung ein kleines ovales Körperchen, das sich rasch im Blutkörperchen, in welches es eingedrungen ist, zum kleinen Tertianaring umbildet (Siegelringform mit leuchtend rotem Chromatinkorn an Stelle des Steins bei Romanowski- oder Giemsafärbung). Der kleine Ring wächst zum größeren, meist unregelmäßig gestalteten und bereits Pigment führenden, großen Tertianaring heran, dann verkleinert sich die Vakuole und aus der Ringform wird eine Scheibe etwa 40 Stunden nach dem Anfall. Die Scheibe enthält viel Pigment und zeigt bei Romanowskifärbung eine für Tertiana charakteristische, gleichmäßige, rote Tüpfelung, die sog. Schüffnersche Tüpfelung. Inzwischen ist das befallene rote Blutkörperchen auf etwa seine doppelte

Größe gewachsen und heller als nicht infizierte Erythrozyten geworden. Der Parasit, der in seiner Scheibenform das Blutkörperchen fast ausfüllt, ist also größer als ein normaler Erythrozyt. Das Pigment sammelt sich dann in der Mitte an, es entsteht die Morulaform, es kommt zur Teilung und indem das Blutkörperchen platzt, zum Ausschwärmen der jungen Schizonten. Die Gameten der Tertiana sehen den reifen Schizonten sehr ähnlich, sie haben keine Ernährungsvakuole und auffallend viel Pigment. Die feineren Unterscheidungsmerkmale der männlichen und weiblichen Form können übergangen werden, da sie diagnostisches Interesse nicht besitzen.

Quartanaplasmodium.

Der Quartanaparasit bildet ebenfalls Ringformen, die sich zunächst nicht von denen der Tertiana unterscheiden lassen. Beim weiteren Wachstum treten folgende Merkmale hervor. Das befallene rote Blutkörperchen vergrößert

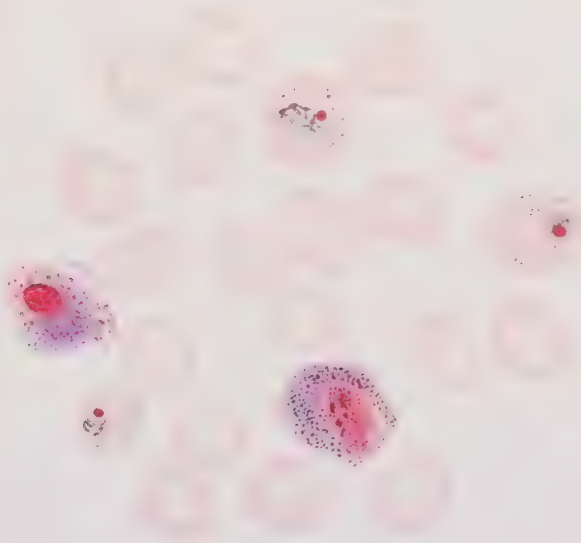


Abb. 19. Tertiana-Gameten.

sich nicht, der Parasit ist also in keinem Entwicklungsstadium größer als ein rotes Blutkörperchen. Die reife Form des Schizonten bildet keine Scheibe, sondern vielmehr ein quer durch das Blutkörperchen ziehendes Band. Es fehlt die Schüffnersche Tüpfelung. Bei der nach 72 Stunden erfolgenden Teilung wird die Margaritenblumenfigur gebildet. Es findet nur eine Teilung in acht junge Schizonten statt und nicht in gegen 20, wie bei der Tertiana. Die Gameten sind grob pigmentiert, aber nie größer als ein rotes Blutkörperchen.

Tropikaplasmodium.

Der Parasit der Tropika endlich hat schon in seiner Ringform ein gegenüber den anderen Formen auffallend geringes Protoplasma. Der Tropikaring, der beim Fieberbeginn etwa $^1/_4$ des Durchmessers eines roten Blutkörperchens aufweist, wächst allmählich bis zu etwa auf ein Drittel des Durchmessers heran. Sein Pigmentkorn (der Siegelringstein) ist öfter doppelt. Der Ring erscheint in den späteren Entwicklungsstadien mitunter nicht mehr geschlossen. Die weitere Entwicklung, besonders die Teilung macht der Tropikaparasit nicht im Blut, sondern in den Organen durch. Man findet also spätere Entwicklungsstadien nicht im Blut.

Dagegen haben bei der Tropika die geschlechtlichen Formen, die bekanntlich in Form der Halbmonde auftreten, eine große diagnostische Bedeutung. Sie liegen oft scheinbar frei im Blut, mitunter lassen sich Reste des befallenen Blutkörperchens besonders an der konkaven Seite des Gameten erkennen.

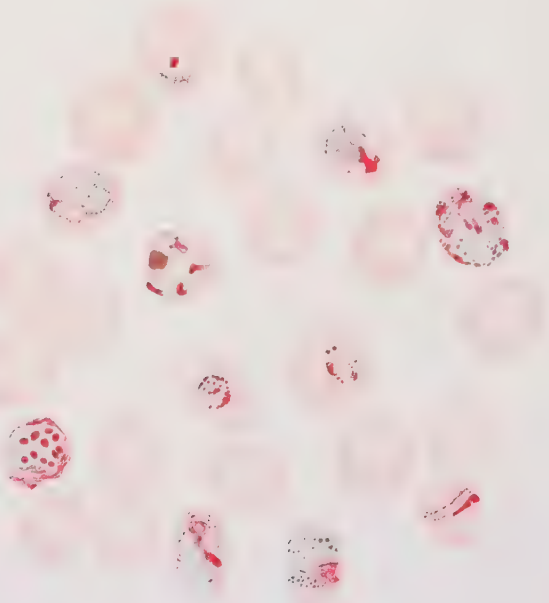


Abb. 20. Quartana-Schizonten.

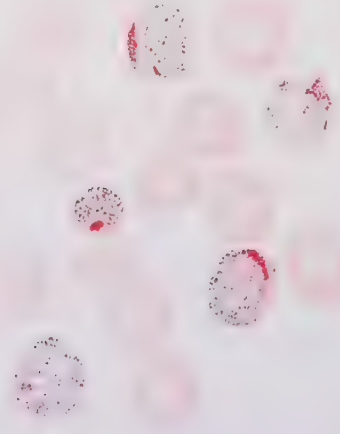


Abb. 21. Quartana-Gameten.

Die Unterscheidung der männlichen und weiblichen Formen entbehrt gleichfalls des diagnostischen Interesses.

Das befallene rote Blutkörperchen nimmt bei der Tropika gleichfalls nicht an Größe zu; es zeigt bei starker Romanowskifärbung dunkelviolett-rote, zackige Flecke, die Maurersche Perniciosafleckung. Auch die nicht infizierten Blut-

körper werden bei der Tropikainfektion verändert und zeigen dann die differentialdiagnostisch besonders gegenüber dem Typhus wichtige basophile Körnelung.

Die beistehenden, Jochmanns Buch bzw. Schillings Darstellung im Handbuch der inneren Medizin entnommenen Abb. 18—23 zeigen diese Unterschiede.

Zur Zeit der typischen Anfälle sind die Parasiten leicht nachzuweisen. Schwieriger ist der Nachweis dagegen bei den chronischen Formen der Malaria. Besonders bei der Tropika, aber auch bei der Tertiana und Quartana treten im weiteren Verlauf die Fieberanfälle in verschiedenen unregelmäßigen Zwischenräumen auf und gerade diese latenten Malariaformen sind die differentialdiagnostisch schwierigen. Sie können leicht für eine rezidivierende Sepsis, für ein unregelmäßiges Fünftagefieber, selbst für eine perniziöse Anämie, ein Granulom usw. gehalten werden. Die Feldzugserfahrung hat zudem gelehrt, daß Anfälle von Malaria öfter erst dann eintraten, wenn die Leute die Malariagegend längst verlassen hatten und nunmehr die Chininprophylaxe eingestellt hatten. Selbstverständlich ist die Deutung derartiger Anfälle ohne genaue Anamnese schwieriger. Aber auch bei Menschen, die kein Chinin prophylaktisch genommen hatten, wurden Anfälle erst monatelang nach der Rückkehr von der Front beobachtet. Es mag dahingestellt sein, ob es sich dabei um Rezidive oder um eine verlängerte Inkubation handelt. Bemerkenswert aber ist, daß diese späten Manifestationen der Malaria zunächst ganz uncharakteristische Fieber hervorrufen können und erst allmählich einen kennzeichnenden Fiebertypus annehmen. Bei den chronischen Fällen von Malaria werden mitunter nicht nur Hautblutungen, sondern auch Blutbrechen und blutiger Stuhl oder sanguinatierter Auswurf beobachtet. Henkel, der im Felde derartige Fälle sah, macht darauf aufmerksam, daß sie durch das Blutbrechen und Husten sowie dem Blutstuhl vom Skorbut zu trennen seien, während Muskelblutungen, wie beim Skorbut nicht gesehen wurden. Auch treten die Blutungen bei Malaria meist akut und nicht allmählich wie beim Skorbut auf[1]).

Endlich sind als Erscheinungen der chronischen Malaria Neuralgien, besonders des Trigeminusgebietes, zu nennen, die ohne Temperatursteigerungen, aber mitunter in typischen Intervallen auftreten und meist nur einige Stunden anhalten. Man findet Plasmodien dabei nicht im Blut. Jochmann ist daher der Meinung, daß diese Neuralgien mit Teilungsvorgängen in inneren Organen in Beziehung stünden.

Bei diesen atypischen Formen der Malaria ist vor allem notwendig, daß überhaupt an die Möglichkeit einer Malaria gedacht wird. Man untersuche jedenfalls bei jedem Verdacht in dieser Richtung mehrfach und auch mit der Methode des dicken Tropfens auf Plasmodien.

Man hat aber auch nach Merkmalen gesucht, die außer dem Nachweis der Plasmodien die Diagnose erlaubten. Da ist zunächst die therapeutische Wirkung des Chinins zu nennen, aus der bei frischen Fällen sicher ein differentialdiagnostischer Schluß möglich ist. Sie ist aber bei alten Fällen mit nur vereinzelten Fieberrezidiven schwer zu beurteilen. Die chronischen Malariaformen, solange noch keine Kachexie eingetreten ist, haben, wie Ziemann mit Recht hervorhebt, doch meist einige klinische Erscheinungen, die sich bei sorgfältiger Beobachtung wohl finden lassen. Die Kranken fühlen sich matt, unlustig, müde, sie haben aber guten Appetit; bei genauer Temperaturmessung findet man geringe Temperaturschwankungen, die manchmal doch den charakteristischen Fiebertyp wenigstens andeutungsweise erkennen lassen. In späteren Stadien, bei schwerer und lang dauernder Malaria entwickelt sich bekanntlich die Malariakachexie, jener eigentümliche Schwächezustand mit gelber, Malaria-kachexie.

[1]) Henke, Zeitschr. f. klin. Med. 1921, Bd. 91.

fahlbrauner, leicht ikterischer Hautfärbung, mit Neigung zur Zirkulationsschwäche, mit persistierender Milzvergrößerung, der, wenn die Anamnese

Abb. 22.
Große Tropikaringe mit Maurerscher Perniciosafleckung. Kleine und mittlere Tropikaringe. Beginnende Teilung.

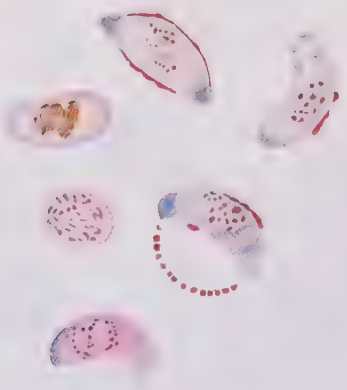


Abb. 23. Tropika-Gameten (Halbmonde).

bekannt ist, der Differentialdiagnose keine Schwierigkeiten machen kann. Versagt die Anamnese aber, so ist die Malariakachexie in ihrem ganzen Habitus dem hämolytischen Ikterus nicht unähnlich. Es kommen aber außerdem fast

sämtliche chronische Milztumoren differentialdiagnostisch in Betracht, die mit Anämien einhergehen, z. B. der Morbus Banti. Es sei deshalb auch auf die Differentialdiagnose der chronischen Milztumoren verwiesen.

Einigen Anhalt für die Diagnose gerade der chronischen Formen und der fieberfreien latenten Malaria gibt das Blutbild. In den Anfällen selbst besteht meist eine uncharakteristische, geringe polynukleäre Leukozytose, nach dem Abklingen des Anfalls setzt aber eine Leukopenie ein mit einer deutlichen Vermehrung der großen mononukleären Zellen und überhaupt mit einer Mononukleose, die bis zu 70% betragen kann, daneben besteht eine mittelstarke Eosinophilie. Dieses Blutbild ist, wenn Fieberanfälle vorhergingen, entschieden verdächtig auf eine noch nicht abgeheilte latente Malaria. Außerdem findet sich besonders bei der Tropika auch in diesem Stadium eine basophile Körnelung der Erythrozyten. Endlich möchte ich noch erwähnen, daß bei frischer Malaria die Wassermannsche Reaktion positiv sein kann, sie wird aber meist bald wieder negativ, so daß sie für die latenten Formen differentialdiagnostisch nicht in Frage kommt. Blutbild.

Nach neueren Publikationen ist die Urinuntersuchung differentialdiagnostisch nicht ganz ohne Bedeutung[1]). Urobilin findet sich meist im Anfall und verschwindet im Latenzstadium, die Urobilinurie kehrt aber nach Ziemann wieder, wenn ein Rückfall droht. Bedeutungsvoller scheint der Nachweis der Urobilinogenurie zu sein. Antic und Neumann bedienten sich dazu der Schmidtschen Modifikation der Ehrlichschen Aldehydreaktion (2 g Dimethylamidobenzaldehyd auf 100 g Acid. hydrochlor. concent., einige Tropfen zum frisch gelassenen Urin gibt Rotfärbung). Urinbefund.

Bei Malaria pflegt während des Fiebers die Urobilinogenreaktion positiv zu sein, dagegen die Diazoreaktion negativ. Bei Typhus soll dagegen die Urobilinogenreaktion innerhalb der ersten 14 Tage negativ sein und erst mit dem Abklingen der Diazoreaktion positiv werden. Antic und Neumann, die ich wegen Mangels eigener genügender Erfahrungen zitiere, halten also dafür, daß positive Diazoreaktion bei negativer Aldehydreaktion für Typhus, das Umgekehrte für Malaria spricht, daß aber jedenfalls negative Aldehydreaktion Malaria bei einem zweifelhaften Fieber unwahrscheinlich macht.

Nach Malaria kommen echte Nephritiden vor. Nach einer Untersuchung von Schwarz (Diss. Königsberg, 1912, die unter Zuschs Leitung ausgeführt ist) handelt es sich dabei um diffuse Nephritiden (Ödem, Blutdrucksteigerung, Hämaturie, Zylindrurie), sie geben eine günstige Prognose.

Endlich haben neuere Erfahrungen gezeigt, daß es gelingen kann, bei latenter Malaria experimentell einen Anfall oder wenigstens das Wiedererscheinen der Plasmodien im Blut hervorzurufen. Es sind dazu verschiedene Verfahren vorgeschlagen, denen gemeinsam ist, daß sie Blutdruckschwankungen hervorrufen. So schlug Reinhardt vor, die Kranken intensiv mit Höhensonne zu bestrahlen (14 Tage lang bis zur Schlußdauer von einer Stunde). Auch Einspritzungen von steriler Milch oder Serum, kurz von artfremdem Eiweiß, sind versucht. Schittenhelm und Schlecht benutzen Adrenalininjektionen, welche durch Kontraktion glatter Muskeln die Milz verkleinern und Plasmodien ausschwemmen sollen. Provokatorische Verfahren.

Eine größere Versuchsreihe von Hoffmann wurde mit folgenden Verfahren durchgeführt: 1. Heißluftkasten bis zur Schweißbildung, danach kühles Vollbad mit Frottieren besonders der Herzgegend, dann eintägige Bettruhe, eventuell Wiederholung der Prozeduren. 2. Faradisation der Milzgegend bis zur Hautrötung an zwei aufeinander folgenden Tagen, danach anstrengende Muskel-

[1]) Ziemann, Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 15, Feldbeilage und Antic und Neumann, Med. Klinik 1917. Nr. 34.

tätigkeit und schließlich warme oder kalte Duschen auf die Milzgegend oder Wärmeapplikationen.

Es ließen sich nach diesen Prozeduren in einer Reihe von Fällen wieder Plasmodien mit der Methode des dicken Tropfens nachweisen, mitunter auch direkt Anfälle produzieren[1]).

Schwarzwasserfieber.

Einige Worte mögen noch über das Schwarzwasserfieber angefügt werden, obwohl es keine unklare Infektionskrankheit ist und man es zudem in Europa kaum sieht. Es kommt meist nur bei Leuten vor, die lange an tropischer Malaria litten. Jochmann erwähnt freilich, daß es gelegentlich auch bei Tertiana beobachtet sei. Anscheinend sind es meist Kranke, bei denen eine Chininkur nicht systematisch durchgeführt wurde und bei denen die lange Dauer einer latenten Malaria im Verein mit lange gebrauchter, aber ungenügender Chininmedikation zu einer Intoleranz gegen Chinin geführt hat.

Das Schwarzwasserfieber tritt in Anfällen auf, die meist durch eine unvorsichtige Chiningabe ausgelöst sind. Es handelt sich um eine hoch fieberhafte Hämoglobinurie, die mit Schüttelfrost, starken Kopfschmerzen, heftigem Erbrechen und auch mit Diarrhöen beginnt. Schon nach wenigen Stunden setzt ein intensiver Ikterus ein. Die Hämoglobinurie führt in schweren Fällen durch Verstopfung der Harnkanälchen zur Anurie oder doch wenigstens zur Oligurie. Dabei kann der Urin allmählich wieder heller werden, bleibt aber stark eiweißhaltig. Der Verlauf des Schwarzwasserfiebers ist verschieden, in schweren Fällen gehen die Kranken bereits auf der Höhe des Anfalls zugrunde. Andere Kranke sterben später unter anhaltendem Erbrechen an Herzschwäche, nachdem die Temperatur entweder wieder abgefallen ist oder nachdem das anfänglich hohe Fieber einem unregelmäßigen remittierenden Platz gemacht hat. Ein Teil der Kranken überwindet den Anfall.

Für die Diagnose ist ausschlaggebend, daß Schwarzwasserfieber nur bei Malaria und fast ausschließlich im Anschluß an eine Chiningabe auftritt.

C. Krankheiten mit vorwiegender Beteiligung der Respirationsorgane.

1. Influenza.

Influenza ist die Diagnose, die wohl am häufigsten irrtümlich gestellt wird. Das liegt zum Teil daran, daß in der Tat die Influenza unter sehr verschiedenen Krankheitsbildern verlaufen kann, hauptsächlich aber daran, daß Ärzte und Laien sich in den Zeiten der Influenzaepidemien daran gewöhnt hatten, fieberhafte Erkrankungen mit unbestimmten Erscheinungen oder mit Vorwiegen katarrhalischer Symptome als Influenza zu bezeichnen und diese Gewohnheit, deren Berechtigung für die Zeit einer Epidemie zugegeben werden mag, auch auf die epidemiefreien Zeiten übertragen. Das führt aber zu groben diagnostischen Irrtümern und namentlich werden die bisher besprochenen Anfangszustände infektiöser Erkrankungen und die Krankheiten mit Zurücktreten von Lokalzeichen wie Typhus, Miliartuberkulose und Sepsis nur gar zu leicht mit der Diagnose Influenza abgefertigt.

Ich will nun zwar nicht bestreiten, daß es auch außerhalb der Pandemien Fälle von Influenza geben mag; wir erlebten bereits nach der großen Epidemie von 1889 in den beiden folgenden Jahren noch kleinere Endemien. Auch hat Schmincke vor der Epidemie von 1918 am Leichenmaterial in Leipzig den Nachweis zu führen versucht, daß Infektionen mit dem Influenzabazillus nicht

[1]) Hoffmann, Dtsch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 28, dort auch die Literatur über provokatorische Verfahren.

selten seien. Vor allem sah man aber auch in epidemiefreien Zeiten manche eigentümliche Meningitis und Enzephalitisformen, namentlich aber auch akute hämorrhagische Mittelohrkatarrhe, die recht wohl durch Influenza bedingt sein konnten, aber die Diagnose Influenza wird vorläufig stets nur zu Zeiten einer Epidemie mit Bestimmtheit gestellt werden können. Das liegt daran, daß wir den Erreger der Influenza nicht mit Sicherheit kennen und für die Diagnose auf die klinischen Krankheitsbilder und das epidemische Vorkommen angewiesen sind.

Es ist in diesem Buche nicht der Ort, auf die Streitfrage nach dem Erreger der Influenza einzugehen, bemerkt muß aber werden, daß der Pfeiffersche Bazillus auch während der Epidemie von 1918 an vielen Orten bei ganz zweifellosen Influenzafällen nicht gefunden ist.

Andererseits hatte man schon vor dieser Epidemie festgestellt, daß der Pfeiffersche Bazillus augenscheinlich sich domestiziert hatte und vielfach nur die Rolle eines harmlosen Saprophyten spielte, der bei den heterogensten Krankheiten gefunden wurde, mit deren Ätiologie er nichts zu tun hat und deren klinisches Krankheitsbild auch seine Anwesenheit nicht verändert. So wurden Influenzabazillen bei alten Lungentuberkulosen, in Bronchiektasien, aber auch bei akuten Krankheiten wie Masern und Diphtherie gefunden. Dagegen wurden sie gerade bei augenscheinlich infektiösen Formen katarrhalisch respiratorischer Erkrankungen vermißt. Es handelte sich bei diesen vielmehr um Infektionen anderer Art, in erster Linie um Pneumokokken-, aber auch Streptokokkeninfektionen, so daß Romberg vorschlug, derartige Krankheitsbilder lieber nicht als Influenza, sondern als infektiöse Grippe zu bezeichnen.

Die echte Influenza, die wir aus den beiden großen Epidemien von 1889 und 1918 kennen, liefert sehr wechselvolle Bilder. Leichtenstern hat die Epidemie von 1889 ausgezeichnet beschrieben und diese klassische Schilderung trifft ebenso auf die letzte Epidemie zu, die auch in ihrer Epidemiologie, in ihrem pandemischen Auftreten, sowie in ihrer Gebundenheit an die menschlichen Verkehrswege der früheren genau glich.

Fast immer sind bei Influenza die allgemeinen Infektionserscheinungen deutlich ausgesprochen. Es besteht ein erhebliches subjektives Krankheitsgefühl. Heftige Kopfschmerzen, besonders Stirnkopfschmerzen, Kreuz- und Gliederschmerzen sind die Anfangszeichen neben der fieberhaften Temperatur. Sehr auffallend ist, daß die Kranken gegen Kälte sehr empfindlich sind, sie vertragen weder kühle Bäder, die früher zur Herabsetzung des Fiebers viel ordiniert wurden, noch kalte Abwaschungen, ja nicht einmal den Eisbeutel oder kühle Kopfkompressen. Der Fieberverlauf ist recht verschieden. Teils beginnt die Erkrankung ganz akut mit hohem Fieber und Schüttelfrost, dem nach wenigen Tagen ein steiler Abfall der Temperatur folgt, teils steigt das Fieber langsamer, verläuft entweder als Kontinua oder remittiert und zieht sich besonders beim Auftreten von Lungenkomplikationen längere Zeit hin. Oft wurden nach anfänglichem Fieber Temperatursenkungen mit wieder folgenden Steigerungen, also deutliche Rückfälle beobachtet. Die Fieberkurven auf der nächsten Seite, die ich bei der letzten Epidemie gewann, zeigen Beispiele des verschiedenen Verlaufs. (Abb. 24—29.)

Milzschwellungen kommen bei Influenza öfter zur Beobachtung, sie sind aber nicht die Regel.

Der Blutbefund war bei der letzten Epidemie anscheinend nicht an allen Orten der gleiche. An meiner Klinik fand ihn Dr. Rosenow insofern kennzeichnend, als eine ausgesprochene Polynukleose mit Verschwinden der eosinophilen Zellen auftrat. Die Gesamtzahl der weißen Blutkörper zeigte gewöhnlich eine mäßige Vermehrung, es wurden aber auch Leukopenien beobachtet. Sehr

bald schlägt aber das Blutbild in eine postinfektiöse Lymphozytose um. Es ist also nur in den ersten Tagen kennzeichnend und namentlich von dem des Typhus verschieden. Von anderen Seiten ist aber das Blutbild anders geschildert,

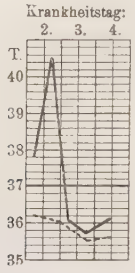


Abb. 24. Kurzdauernd, kritisch endend.

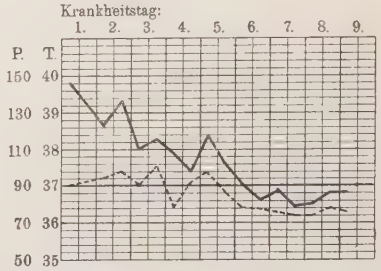


Abb. 25. Kurz dauernd, lytisch fallend.

namentlich ist die Häufigkeit der Leukopenien betont und v. JAGIC gibt ausdrücklich an, daß in seinen Fällen die Eosinophilen nicht verschwanden. Eine ausführliche Zusammenstellung der sich teilweise widersprechenden Befunde

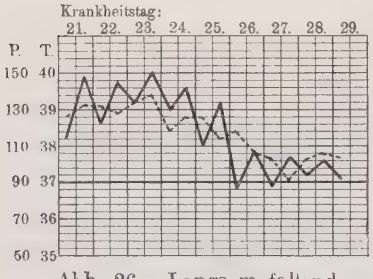


Abb. 26. Langsam fallend.

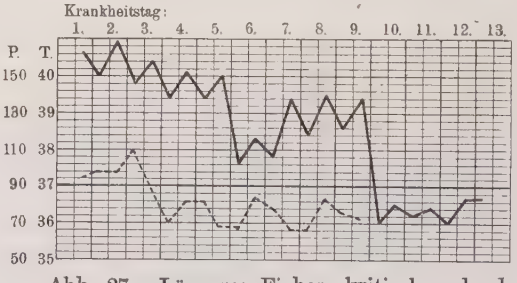


Abb. 27. Längeres Fieber, kritisch endend.

gibt BERGER. Er kommt zu dem Resultat, daß die reine Influenzainfektion eine Leukopenie hervorrufe, die sich nur graduell von der des Typhus unterscheide. Die beobachteten Leukozytosen seien Folge von Mischinfektionen[1]). Eine Leukopenie mit relativer Lymphozytose wie bei Typhus scheint aber doch nur ausnahmsweise vorzukommen, dagegen sind die großen mononukleären Zellen, namentlich im Beginn, vermehrt [2]).

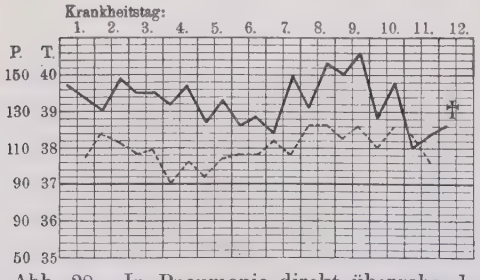


Abb. 28. In Pneumonie direkt übergehend.

Neben diesen allgemeinen Infektionszeichen kann man verschiedene Verlaufsformen unterscheiden. Am häufigsten ist der katarrhalische Typus. In den früheren Epidemien machten häufig Schnupfen und Konjunktivitis den Beginn, bei der letzten Epidemie stand dagegen eine Tracheitis im Vordergrund und zwar war sie pathologisch-anatomisch dadurch charakterisiert, daß sie zu einer Nekrose und Epithelabstoßung in großer Aus-

[1]) BERGER, Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforsch. Bd. 8, S. 303.
[2]) REICHER, Schweiz. med. Wochenschr. 1921. Nr. 17.

dehnung führte. Klinisch drückte sich dieses Verhalten neben dem starken Hustenreiz durch eine starke Neigung zu Blutungen aus. Überhaupt zeigt die Influenza eine Neigung zu hämorrhagischen Entzündungen. Die Entzündungen der Nebenhöhlen, beispielsweise die häufigen Mittelohrentzündungen, sind oft hämorrhagisch.

Die erwähnte Tracheitis wird übrigens von den pathologischen Anatomen als die spezifische Wirkung des fraglichen Influenzaerregers angesehen, sie steigt bald in die Bronchien hinab und an sie schließen sich oft eigentümlich massive Pneumonien an, die teils bronchopneumonischer, teils kruppöser Art sind. Sie sind augenscheinlich durch einen kurze Ketten bildenden Streptokokkus hervorgerufen, dem der eigentliche Influenzaerreger den Weg gebahnt hat. Auch diese Pneumonien führen zu Blutungen, so daß sie oft für hämorrhagische Infarkte gehalten werden. Embolische Prozesse, und zwar Kokkenembolien der Gefäße kommen auch tatsächlich vor. Diese hämorrhagischen Pneumonien riefen bekanntlich in Spanien den Verdacht hervor, daß es sich bei der letzten Epidemie um Lungenpest handle, ein Verdacht, der sich aber durch die Untersuchung des Sputums sofort widerlegen ließ. Bei diesen oft sehr ausgebreiteten Pneumonien fiel uns die außerordentlich starke Zyanose der Kranken auf; sie sehen ähnlich aus wie Kranke mit Polyzythämie und in der Tat fanden wir einige Male dabei eine deutliche Vermehrung der roten Blutkörper. Bei derartigen Pneumoniekranken fanden wir auch regelmäßig eine erhebliche Urobilinurie und Urobilinogenurie, aber eine negative Diazoreaktion, einen Befund, wie er auch im Malariaanfall erhoben wird.

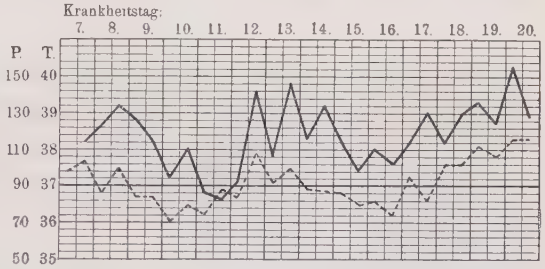


Abb. 29. Pneumonie nach bereits erfolgter Entfieberung.

Gelegentlich lösen sich Grippepneumonien sehr langsam, so daß eine Verwechslung mit Tuberkulose nahe liegt[1]).

An die Pneumonien schlossen sich sehr häufig Empyeme an, und zwar öfter höchst unangenehme mehrkammerige Empyeme, die sich sehr rasch entwickelten, einmal sah ich auch einen Spontanpneumothorax. Von Schwenkenbecher wurde in einigen Fällen ausgedehntes Hautemphysem bei Grippe beobachtet, das wohl Folge des starken Hustens ist[2]).

Neben dieser katarrhalischen Form traten die anderen bei der letzten Epidemie an Häufigkeit zurück, wurden aber ebenso wie sie Leichtenstern 1889 geschildert hat, beobachtet.

Zunächst ist der gastrointestinale Typus zu nennen, Erkrankungen, bei denen Erbrechen, Leibschmerzen und Diarrhöen das Symptomenbild beherrschten. Auch Darmblutungen sind wiederholt beobachtet.

Ein weiterer Typus ist durch die vorwiegende Beteiligung des zentralen Nervensystems gekennzeichnet. Enzephalitiden, Meningitiden, Rückenmarkserkrankungen in Form der Landryschen Paralyse sind schon von Leichtenstern beschrieben und daneben namentlich als Nachkrankheiten sehr häufig Neuralgien aller Arten.

Die Nervenerkrankungen der Influenza scheinen auch diesmal zum Teil erst geraume Zeit nach Abklingen der Epidemie häufiger aufzutreten. Während

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 47. [2]) Vgl. H. Strauss, Über eigenartige Restbefunde nach Grippepneumonie. Berl. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 17.

ich zur Zeit der Epidemiehöhe wohl Hirnabszesse und Meningitiden sah, einmal auch einen Fall von isolierter zentraler Fazialislähmung, sind später sowohl auf meiner, wie auf der psychiatrischen Klinik mehrere Fälle vom polyomyelitischen Typus beobachtet, deren Zusammenhang mit der Influenza mir allerdings nicht sicher erscheint. Neuralgien und allgemein neurasthenische Zustände nach Influenza kamen in besonderer Häufigkeit nicht vor. Die Encephalitis epidemica ist im Anhang gesondert beschrieben.

Leichtenstern hat auch kardiale Typen der Influenza beschrieben — Fälle mit Erscheinungen von Myokarditiden. Die Neigung zur Zirkulationsschwäche ist aber allen Erscheinungen der Influenza gemeinsam und als Ausdruck dessen wurde oft ein auffallend niedriger Blutdruck festgestellt. Auffällig war ferner, daß oft schon während des Fiebers eine relative Pulsverlangsamung bestand, die in der Rekonvaleszenz oft zu einer erheblichen Bradykardie wurde.

Ferner sind besonders von v. Strümpell Typen der Influenza beschrieben, in denen es zu Gelenkergüssen kommt und in denen rheumatische Schmerzen das Bild beherrschen. Endlich kommen Fälle mit scharlachähnlichen Exanthemen vor, bei denen übrigens das Schulz-Charltonsche Phänomen (vgl. Scharlach) negativ war. Ein nur auf Hände und Füße beschränktes Masern bzw. Röteln ähnliches Exanthem beobachtete ich in einem klinisch sicheren Influenzafall.

Auffallend ist bei allen Formen stets, wie schwer sich die Kranken erholen, selbst in leichteren Fällen bleiben Schwäche und Erschöpflichkeit längere Zeit zurück.

Ein so wechselvolles Krankheitsbild gibt schon an sich manche Irrtumsmöglichkeit. Die gastrointestinalen Formen können mit Paratyphen, ja mit Ruhr verwechselt werden, die zerebralen Formen sind von den Enzephalitiden anderer Art, z. B. denen der Heine-Medinschen Krankheit kaum zu unterscheiden, die Fälle endlich, bei denen nur Allgemeinerscheinungen vorhanden sind, können an Miliartuberkulose oder Typhen denken lassen.

Schon während einer Epidemie können also Zweifel auftauchen, aber hier wird ja die Tatsache des Nebeneinandervorkommens aller dieser Typen der Diagnose den rechten Weg weisen.

Ganz anders steht es aber außerhalb einer Epidemie. Die klinischen Merkmale genügen dann sicher oft nicht, um ein zweifelhaftes Krankheitsbild als Influenza mit Bestimmtheit anzusprechen. Solange der Erreger der Influenza unbekannt ist, darf die Diagnose Influenza außerhalb einer Epidemie nur eine Diagnose per exclusionem, aber keine Verlegenheitsdiagnose sein.

Encephalitis epidemica.

Als noch zweifelhaft ist der Zusammenhang der Grippe mit der in den letzten beiden Jahren gehäuft auftretenden Enzephalitis zu bezeichnen. Man hat sie nach der in den ersten Fällen besonders hervortretenden Schlafsucht zunächst Encephalitis lethargica genannt, später jedoch, als mit der genaueren Kenntnis die Vielgestalt des Krankheitsbildes sich herausstellte, mit Recht als Encephalitis epidemica bezeichnet.

Economo, der sie zuerst (noch vor der Grippeepidemie) in Wien beobachtete, hielt sie für eine eigene, der Heine-Medinschen Erkrankung nahestehende Infektion, andererseits war in vielen Fällen, z. B. auch in solchen, die ich beobachtete, eine Grippe vorausgegangen.

Der pathologisch-anatomische Befund ist insofern kennzeichnend, als er makroskopisch meist nur gering ist (leichtes Ödem, Hyperämie), gröbere Veränderungen, namentlich Hämorrhagien und Purpura, wie sie gerade bei Grippeenzephalitiden vorkommen, aber vermißt werden. Mikroskopisch findet

man eine dichte kleinzellige Infiltration um die Gefäße, herdförmige und diffuse Gliawucherungen, Veränderungen degenerativer Art an den Ganglienzellen. Trotzdem sind die pathologischen Anatomen nicht darüber einig, ob nicht sowohl die eigentliche Grippeenzephalitis als die Encephalitis epidemica ein gleichartiger infektiös-toxischer Prozeß sei. Auch die bakteriologischen Untersuchungen haben zu einheitlichen Resultaten nicht geführt.

Klinisch entsprach das Krankheitsbild zunächst dem der Encephalitis superior. Es war gekennzeichnet durch das Auftreten von inneren und äußeren Augenmuskellähmungen (besonders auch von Ptosis) und durch eine ganz auffallende Schlafsucht. Weckte man die Kranken, so waren sie keineswegs benommen, sondern völlig klar, schliefen aber bald wieder ein. Auch andere bulbäre Erscheinungen kamen vor und daneben motorische Reizerscheinungen, die auf die extrapyramidalen motorischen Bahnen hinwiesen, choreatische, Paralysis agitans, myoklonische und tetanieähnliche Bewegungen. Die Sehnenreflexe erwiesen sich oft als abgeschwächt oder gänzlich verschwunden, gelegentlich aber auch gesteigert, eigentliche Pyramidensymptome, wie positiver Babinski, waren jedoch selten.

Später erwies sich das Bild der Erkrankung außerordentlich bunt. Es kamen auch viele rudimentäre Fälle vor, die nur eins oder nur wenige Symptome boten und außerhalb der Epidemie nur schwierig unter ein bekanntes Bild einzureihen gewesen wären. Man sah Fälle mit meningitisähnlichen Zügen, namentlich mit Nackensteifigkeit und Kernigschem Symptom, Anfälle von Singultus, Lähmungen sensibler und motorischer Art, z. B. Fazialislähmungen oder Zungenatrophien, ferner isolierte Zuckungen einzelner Muskeln, beispielsweise der Bauchmuskeln, die auch im Schlafe anhielten, zerebellare Symptome, wie schwankenden Gang, vor allen auch psychische Störungen, und zwar anfangs meist Delirien, später stuporartige Zustände. Ganz auffallend im Krankheitsbild hervortretend war die Beteiligung des striären Systems. Der amyostatische Symptomenkomplex drückte sich außer in den schon erwähnten choreatischen und Paralysis-agitansartigen Bewegungsstörungen in einer maskenartigen Starre des Gesichtes aus, auch die Augenmuskeln zeigten diese myostatische Starre[1]), auch kataleptische Fixierung bestimmter Körperhaltungen, ähnlich wie bei Pseudosklerose oder Wilsonscher Krankheit, sind beobachtet. Anfangs kam Erbrechen nicht selten vor, ebenso Erschwerungen des Harnlassens und außerordentlich hartnäckige Verstopfungen. Die Erkrankung verläuft wenigstens im Beginn meist fieberhaft und oft mit quälenden Kopfschmerzen. Ganz wie bei Influenza wurden sehr verschiedene Fiebertypen gesehen. Bald begann die Erkrankung mit hohem Fieber, das nach wenigen Tagen meist lytisch abfiel, bald waren die Temperaturen anfänglich weniger hoch, stiegen aber dann bis zu hyperpyretischen an. Das war namentlich in den tödlich endenden Fällen oft so; bald endlich fand sich ein ganz unregelmäßiges, länger dauerndes Fieber. Der Puls wurde teilsweise wie bei Hirndruck verlangsamt, aber in anderen Fällen auch beschleunigt gefunden, gelegentlich wurden auch hohe Atemfrequenzen beobachtet, für welche der Lungenbefund keine Erklärung gab.

Die Spinalpunktion ergab in unseren Fällen klaren Liquor bald unter normalen, bald unter erhöhtem Druck. Die Nonnesche Reaktion war mitunter, aber nicht immer positiv, ab und zu war auch eine geringe Vermehrung der Zellen (Lymphozyten) im Liquor zu finden. Bonhöffer berichtet dagegen, daß er Druckerhöhung, vermehrten Eiweißgehalt und Zellvermehrung regelmäßig gesehen habe.

[1]) Vgl. darüber Cords, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1921, S. 1.

Der Blutbefund wechselt gleichfalls. Die meisten meiner Fälle zeigten im fieberhaften Stadium mäßige Leukozytosen mit Polynukleose, aber auch normale Zahlen kamen vor. In einem Falle, der unter Temperaturanstieg bis auf 40° am vierten Tage des Krankenhausaufenthaltes (am 14. Tage nach Ausbruch des Anfangsfiebers) tödlich endete, finde ich sogar 6500 Leukozyten mit nur 50% Polynukleären, 48% Lymphozyten, 1% Mononukleären und 1% Eosinophilen notiert. Man kann danach also nicht sagen, daß der Blutbefund charakteristisch wäre.

Die Prognose war bekanntlich recht verschieden. Manche Fälle gingen bald zugrunde, andere klangen rasch und restlos ab, in vielen blieben lange Krankheitserscheinungen, namentlich striärer Art zurück [1]).

Es ist klar, daß ein so vielgestaltiges Krankheitsbild zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten führen kann.

Verwechslung mit Heine-Medinschen Krankheit

Eine Unterscheidung von den bulbären Formen der Heine-Medin schen Krankheit ist klinisch nur möglich, wenn etwa die für die letztere kennzeichnende Symptomentrias — Hauthyperästhesie, Leukopenie mit Lymphozytose und starken Schweiße — vorhanden sind. Der Liquorbefund kann, wie wir sahen, der gleiche sein. Man ist für die Differentialdiagnose der Heine-Medinschen Erkrankung auf epidemiologische Tatsachen, auf das gleichzeitige Vorkommen charakteristischer und eindeutiger Bilder angewiesen. So sah ich kürzlich 6 Fälle, bei denen die spinalen Symptome überwogen, wenn auch bulbäre nicht fehlten. Sie hatten aber Leukozytosen teilweise sogar mit Überwiegen der polynukleären Formen und entsprechen darin nicht dem Schulbild der Heine-Medin schen Krankheit, auch war der Liquor eiweißhaltig, gab die Nonne- und Pandy sche Reaktion stark und zeigte auch eine Zellvermehrung bis zu 60 Zellen im Kubikzentimeter.

mit anderen Enzephalitiden

Schwierig oder unmöglich kann auch die Abgrenzung von anderweitigen Enzephalitiden sein, wie folgender Fall zeigen möge:

Kranker in mittlerem Lebensalter aus tuberkulös belasteter Familie war vor Wochen an Grippe erkrankt und hatte eine leichte Infiltration der rechten Spitze zurückbehalten. Ich sah ihn konsultativ und glaubte auf den negativen Ausfall der Pirquetisierung die Infiltration als Gripperest deuten zu sollen. Etwa drei Wochen später geringes Fieber, Klagen über Schmerzen im Genick, Kopfschmerzen und Erbrechen. Ich wurde wieder zugezogen, weil der Arzt eine beginnende tuberkulöse Meningitis vermutete. Ich fand den Kranken fieberfrei klar, aber mit unbedeutender Nackensteifigkeit und nahm ihn in die Klinik. Am anderen Morgen war er stark schläfrig, was zunächst noch auf die Wirkung eines am Abend gegebenen Veronalpulvers bezogen werden konnte, er wurde dann aber stärker schläfrig, war anfangs noch auf Anrufen klar, dann soporös und starb plötzlich unter Aussetzen des Pulses.

Eine Spinalpunktion sollte vorgenommen werden, wurde aber durch den plötzlichen Tod vereitelt. Ich hatte keine sichere Diagnose gewagt. Die Sektion ergab multiple enzephalitische Herde, einen größeren im Hinterhauptlappen und eine beginnende Erweichung der einen Kleinhirnhälfte um den Nucleus dentatus herum. In den Herden fanden sich Streptokokken.

mit Hirntumoren

Selbst mit einem Hirntumor kann die Enzephalitis verwechselt werden. Zum Beleg diene folgender Fall:

Mann im mittleren Alter. Vor einigen Monaten vorübergehender Anfall von Kopfschmerz, dann wieder arbeitsfähig, 1 Tag vor der Aufnahme plötzlich mit Schüttelfrost, Fieber und Kopfschmerz erkrankt, taumelnder Gang, hartnäckige Obstipation, plötzlich Doppelsehen, Sprach- und Schluckstörungen, Erbrechen. Bei der Aufnahme Augenmuskellähmungen im Okulomotoriusgebiet, Augenhintergrund frei. 11 400 Leukozyten, 1,5% Eosinophile. Liquor klar, Druck 160 mm, starke Atmungsschwankungen des Druckes. Pandy + Nonne —, 2 Zellen, Reflexe bis auf leichte Steigerung der Sehnenreflexe normal, leichte Spasmen der Beine. Verlauf: dauernd subfebrile Temperaturen, kleines Pleuraexsudat, multiple sich allmählich verstärkende Hirnnervenlähmungen (Trigeminus, doppelseitige Fazialisparese, Okulomotorius), Vestibularfunktion ungestört, später positiver

[1]) Vgl. Hess, Die Folgezustände der akuten Encephalitis epidemica. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 16.

Babinski, Blasenstörungen. Tod unter prämortaler hoher Temperatursteigerung und Phrenikuslähmung, Augenhintergrund bis zum Tod normal. Die Diagnose war auf Encephalitis epidemica gestellt worden. Sektionsbefund Gliom der Brücke.

Verwechslung mit Meningitis

Eine Verwechslung mit Meningitiden im akuten Stadium dürfte sich trotz der meningitisähnlichen Symptome durch die Berücksichtigung des Liquorbefundes vermeiden lassen. Meningismen freilich (vgl. unter Kapitel Meningitis) können den gleichen Liquorbefund aufweisen.

mit Botulismus

Recht schwierig kann die Abgrenzung vom Botulismus sein, wie mich ein Fall lehrte, den ein sehr tüchtiger Kollege mit dieser Diagnose in die Klinik gewiesen hatte. Ich muß auf die Schilderung des Krankheitsbildes des Botulismus in diesem Buche verweisen, aus dem die große Ähnlichkeit hervorgeht. Immerhin aber wird eine genaue Anamnese und Analyse der einzelnen Symptome die Unterscheidung meist ermöglichen. Ähnliches gilt von den Pilzvergiftungen. Ich sah vor kurzem eine solche mit Knollenblätterschwamm, die zu schwerer Benommenheit geführt hatte und bei der erst der nach einigen Tagen eintretende Ikterus das Bild klärte.

mit Pilzvergiftungen

mit Narkolepsie

Auch die sog. Narkolepsie kann zu Verwechslungen mit den Schlafzuständen der Enzephalitis führen, besonders wenn sie relativ akut einsetzt, wie in einem von Nevermann beschriebenem Falle von Narkolepsie während der Schwangerschaft [1]).

mit Chorea

Weniger leicht wird man schon schwere Formen der Chorea mit Encephalitis epidemica verwechseln, obschon gewisse Ähnlichkeiten vorhanden sein können.

mit Geistesstörungen

Endlich können besonders monosymptomatische Formen mit akuten Delirien und Verblödungszuständen verwechselt werden [2]).

In den späteren Stadien sind vor allen die Pupillenstörungen als differentialdiagnostisch wichtig hervorzuheben. Nicht nur vollständige Ophthalmoplegia interna und Anisokorien wurden beobachtet, sondern auch Lichtstarre der Pupillen bei erhaltener Konvergenzreaktion, so daß diese nicht mehr als unbedingt sicheres Zeichen für eine luetische oder metaluetische Erkrankung angesehen werden darf, wenn sich in der Anamnese der Verdacht auf eine überstandene Encephalitis epidemica ergibt. Bei den rudimentären Formen der Enzephalitis können Verwechslungen z. B. mit beginnenden Paralysen recht wohl vorkommen, wozu neben der Pupillenstarre die Bewegungsarmut des Maskengesichtes und ein Zungentremor noch beitragen, wie Bonhöffer ausgeführt hat.

mit metaluetischen Erkrankungen

mit Paralysis agitans usw.

Verwechslungen mit Huntingtonscher Chorea, mit Paralysis agitans dürften sich bei genügend sorgfältiger Anamnese wohl vermeiden lassen. Das gleiche gilt auch von der Myasthenie mit bulbären Erscheinungen und Augensymptomen, sowie von den Bulbärparalysen.

2. Keuchhusten.

Das Bild des ausgesprochenen Keuchhustens im spasmodischen Stadium ist so kennzeichnend, daß es kaum differentialdiagnostische Schwierigkeiten bietet. Der Anfall mit den rasch wiederholten exspiratorischen Hustenstößen, sein Ende mit der tiefen schluchzenden Inspiration und der folgenden Reprise sichert die Diagnose ohne weiteres. Die Reprise fehlt bekanntlich bei Säuglingen. Verwechseln kann man den Keuchhustenanfall höchstens mit den Anfällen von rauhem Husten bei Bronchialtuberkulose, die keuchhustenähnlich sein können; ihnen fehlt aber die jauchzende Inspiration am Schluß des Anfalls

[1]) Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 31. [2]) Bonhöffer, Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 9.

und auch das Herauswürgen von zähem Schleim, das den Keuchhustenanfall öfter beendet. Gelegentlich mögen auch hysterische Imitationen des Keuchhustens vorkommen. Die Imitation gelingt aber doch nie vollkommen und außerdem treten hysterische Krampfhustenanfälle nie im Schlaf auf.

Man denke daran, daß auch Erwachsene, besonders wenn sie keuchhustenkranke Kinder pflegten, an Keuchhusten erkranken können. Man untersuche dann besonders genau, da Hustenparoxysmen in Anfällen bei Erwachsenen auch durch raumbeengende Prozesse im Mediastinum ausgelöst werden können und der Keuchhustenanfall bei Erwachsenen nicht immer alle kennzeichnenden Merkmale zu tragen braucht. Ich habe einen Fall in Erinnerung, in dem ein Mediastinaltumor längere Zeit für Keuchhusten gehalten war und deswegen versäume man bei Erwachsenen im Zweifelfall die Röntgenuntersuchung nicht.

Sehr viel schwieriger als der ausgesprochene Keuchhusten ist sein Anfangsstadium zu erkennen und dieses Anfangsstadiums halber sei der Keuchhusten hier hauptsächlich besprochen. Vor allem ist dabei festzustellen, ob eine Gelegenheit zur Ansteckung vorhanden war, die den Verdacht rechtfertigt.

Der Keuchhusten beginnt bekanntlich als einfacher Husten ohne die Merkmale des spasmodischen Anfalls, oft bestehen anfangs leichte Temperatursteigerungen. Der Husten kann bereits im Anfang auffallend rauh klingen, so daß man an einen Pseudokrupp denken kann, wenn der Husten bereits anfallsweise auftritt. Verdacht auf beginnenden Keuchhusten können außer der Anamnese folgende Symptome erwecken. Oft ist auffällig, daß man trotz des Hustens keine oder nur sehr spärliche bronchitische Geräusche bei der Auskultation findet, daß also ein Mißverhältnis zwischen dem heftigen Husten und dem objektiv nachweisbaren Befund besteht. Dann ist bei Keuchhusten bereits im Beginn eine Rötung des Rachens vorhanden, die sich bis in den Larynx erstreckt und hier besonders im Interaryraum und an der Rückwand des Kehldeckels ausgesprochen ist. Immerhin sind diese Veränderungen selten so charakteristisch, daß sie mehr als einen Verdacht auf Keuchhusten erlaubten. Man hat versucht, das Blutbild zur Diagnose des Frühstadiums herbeizuziehen. Jochmann gibt z. B. an, daß schon sehr bald eine erhebliche Vermehrung der weißen Blutkörper bis zu 30000 nachweisbar wäre und Fröhlich, dessen Angaben auch Czerny bestätigte, hält eine hochgradige Lymphozytose für kennzeichnend. Da Kinder aber bekanntlich bei vielen Infektionen mit einer Veränderung des Blutbildes reagieren, so dürfte auch der Blutbefund nur mit Vorsicht diagnostisch verwertbar sein.

Der Nachweis der Keuchhustenbazillen, die bekanntlich gramnegativ und den Influenzastäbchen ähnlich sind, soll nach Jochmann gerade im Beginn der Erkrankung schon im einfachen Ausstrichpräparat leicht sein. Sie finden sich dann meist noch in extrazellulärer Lagerung und sind in großen Mengen vorhanden. Die sichere Identifizierung des Bordet-Gengouschen Bazillus ist aber nur kulturell möglich, und die Ansichten über die Häufigkeit seines Auftretens im Frühstadium gehen bei den verschiedenen Autoren recht auseinander. Will man versuchen, die Diagnose bakteriologisch zu sichern, so scheint ein von Chievitz und A. Meyer angegebenes Verfahren nützlich. Man läßt die Kranken gegen eine mit Kartoffelblutagar beschickte Petrischale husten und bebrütet diese dann[1]).

Wichtig für die Diagnose Keuchhusten sind endlich einige klinische Zeichen, die freilich im Anfangsstadium noch nicht ausgesprochen zu sein brauchen. Oft ist eine leichte Gedunsenheit der Lider und kleine Blutaustritte in die Konjunktiven auffällig. Bei Kindern, die schon die unteren Schneidezähne haben,

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 27.

achte man auf das Vorhandensein des Sublingualgeschwürs und endlich versuche man einen Hustenanfall künstlich auszulösen. Das gelingt oft durch ein Herunterdrücken der Zunge mit dem Spatel oder durch einen von außen auf den Kehlkopf ausgeübten Druck.

Die Komplikationen des Keuchhustens rufen schon deswegen meist keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten hervor, weil sie nur bei schweren Fällen auftreten, deren Diagnose Keuchhusten bereits feststeht. Zu nennen sind in erster Linie die Erkrankungen von seiten des Nervensystems, bei jüngeren Kindern die gefährlichen Konvulsionen, gelegentlich auch Anfälle von Laryngospasmus, dann sowohl zerebrale wie schlaffe Lähmungen. Mitunter treten diese Lähmungen in hemiplegischer Form auf, in anderen Fällen nach dem Typus von zerstreuten enzephalitischen Lähmungen. Zum Teil sind sie durch Blutungen bedingt. v. Strümpell hält namentlich für vorübergehende Formen auch die im Anfall eintretende erhebliche venöse Stauung für bedeutungsvoll, andere Formen mögen auch Folge meningitischer Prozesse sein. Gelegentlich ist auch eine Neuritis optica und vorübergehende Erblindung beobachtet.

Klare Folgen der Hustenanfälle sind die subkonjunktivalen Blutungen, die selteneren Nasenblutungen und Hautblutungen, ebenso Mastdarmprolapse und Nabelhernien.

Daß der Keuchhusten und die in seinem Gefolge auftretenden Bronchopneumonien besonders häufig eine Tuberkulose mobilisieren, soll sich der Arzt stets vor Augen halten.

D. Kryptogenetische Fieber.

Fraglos werden immer eine Reihe fieberhafter Zustände übrig bleiben, deren Grund wir nicht aufklären können. Das ist besonders bei den Erkrankungen der Fall, die nur wenige Tage Fieber machen und rasch wieder abklingen, bei denen auch in praxi nicht immer sofort alle Untersuchungsmethoden herangezogen werden können. Man sollte aber auch diese nicht mit dem nichtssagenden oder vielmehr oft Falsches sagenden Namen Influenza bezeichnen, sondern dann lieber nach Quinckes Vorschlag von „kryptogenetischen Fiebern“ sprechen. Damit gestehen wir unsere Unwissenheit offen ein; wir werden aber erst recht angeregt werden nach dem Grunde solcher Fieber zu suchen

Nützlich ist es vielleicht, zum Schluß noch einmal die Erkrankungen zusammenzustellen, an die man bei rekurrierendem Fieberverlauf zu denken hat. Typisch rekurrierend verlaufen die Rekurrens selbst und das Fünftagefieber, ferner mag auch noch die später zu besprechende Weilsche Erkrankung hier genannt sein, die allerdings in ihrem weiteren Verlauf durch den gegen den fünften Tag eintretenden Ikterus deutlich gekennzeichnet ist. Ich stelle aber die genannten drei Erkrankungen deswegen zusammen, weil für ihren Beginn ihnen die heftigen Waden- bzw. Schienbeinschmerzen gemeinsam sind, die wir in dieser akuten Form im Feldzug nur noch beim Fleckfieber sahen und in weniger akuter Form bei geimpften Typhuskranken, die ja auch rekurrierende Fieber aufweisen können. Typisch rekurrierend ist weiter die Malaria, rekurrierend, aber doch nicht in so ausgeprägt typischer Weise verlaufen das Maltafieber, manche Formen der Sepsis, z. B. die rekurrierenden Endokarditiden und die Zystitiden bzw. Pyelozystitiden und manche Influenzaformen. Ferner kennzeichnet das maligne Granulom der rückfällige Fieberverlauf.

Endlich hat man bei rekurrierenden Temperatursteigerungen an die meisten chronischen Fieberzustände zu denken, die wir in einem späteren Kapitel besprechen werden und von diesen in erster Linie an Tuberkulosen.

Wir sind mit unserer Übersicht über die akuten unklaren Fieber mit wenig ausgesprochenen Lokalsymptomen zu Ende. Einiges wird bei der Besprechung der chronisch fieberhaften Zustände noch einmal berücksichtigt werden müssen. Ich hoffe aber, gezeigt zu haben, welche Überlegungen der Arzt anstellen soll, wenn er vor einem unklaren akuten Fieber steht. Gewöhnlich kommen, um kurz zu rekapitulieren, nur die einheimischen Erkrankungen, die zentrale Pneumonie, der Typhus, die Miliartuberkulose und endlich die mannigfachen septischen Erkrankungen in Betracht. In Ausnahmefällen die erörterten exotischen Erkrankungen, wie Maltafieber, Rekurrens, Tropenmalaria, Trichinose. Mitunter werden wir uns mit der Diagnose unbekannte Infektion zufrieden geben müssen. Folgt aber der Arzt diesen Ausführungen, gewöhnt er sich an ein systematisches Durchdenken aller vorliegenden Möglichkeiten, so wird er manchen anscheinend unklaren Fall rechtzeitig aufklären können, weil er nach bestimmten Symptomen zu suchen gelernt hat.

E. Die Differentialdiagnose der Exantheme und anderer Hauterkrankungen bei akuten Infektionskrankheiten.

Die Ursache der Hauteruptionen bei den akuten Infektionskrankheiten ist sicher nicht bei allen Krankheiten gleich. Folgende Tatsachen sind bekannt: Bei einigen Erkrankungen, deren Erreger wir kennen, wie z. B. bei Typhus abdominalis, wissen wir, daß die Typhusbazillen nicht nur aus den Roseolen gezüchtet, sondern direkt im mikroskopischen Schnitt nach Bebrütung nachgewiesen werden können. Sie liegen in baumförmig angeordneten Kanälchen, die E. Fränkel, dem wir die genauere Untersuchung der Exantheme in erster Linie verdanken, als Hautlymphgefäße anspricht. Auch in den Tuberkuliden der Haut, die bei der Besprechung der Miliartuberkulose erwähnt wurden, finden sich oft reichlich Tuberkelbazillen. Man kann also annehmen, daß bei diesen Prozessen eine gewisse Anhäufung der Infektionserreger in den Hauteruptionen stattfand. Im Bereich der Typhusroseola besteht nach Fränkel eine Anschwellung einer oder mehrerer Papillen mit Vermehrung der Bindegewebszellen und anscheinenden Nekrosen in der Umgebung der Bazillenherde. Es sind also entschieden entzündliche Prozesse und nicht etwa einfache Hyperämien, die das Wesen der Roseola ausmachen. Die Blutgefäße fand dagegen Fränkel völlig unbeteiligt, auch konnte er keine Bazillen in ihnen nachweisen. Fränkel hat neuerdings diese Untersuchungen erweitert, verschiedene Stadien der Roseolen und auch Roseolen des Paratyphus untersucht. Er faßt danach den Prozeß als eine metastatische Ablagerung von Bazillen in die Lymphräume der Haut auf und dadurch bedingte entzündliche, ja bisweilen herdweise nekrotische Vorgänge an umschriebenen Stellen der Papillarkörper, wie der sie bedeckenden Oberhaut. Sehr wichtig erscheint, daß Fränkel in einer sehr schwer veränderten Papille eine gewisse Diskrepanz zwischen Bazillenzahl und entzündlicher Veränderung fand, so daß er zu dem Schluß kommt, daß der Grad der Hauterkrankung im Bereich einer Roseole nicht allein von der Menge der in den betreffenden Hautabschnitt eingedrungenen Typhusbazillen abhängt.

Sehr lehrreich sind auch die Befunde Fränkels an älteren Roseolen. Sie ergeben, daß es dabei zu regressiven Veränderungen kommt, die den Zusammenhang zwischen Papillarkörper und der bisweilen sogar in einzelnen Schichten abgestorbenen Oberhaut lockern. In den sich zwischen Papillarkörper und Oberhaut bildenden Spalten liegen Bazillen. Allmählich erfolgt die Abstoßung der Oberhaut in Form von kleinsten Schüppchen, und es bleibt ein kleines braunes Fleckchen zurück, das mit der Zeit ohne Narbenbildung verschwindet. Fränkel hält es danach für nicht unwahrscheinlich, daß die Entstehung der Roseolen einem Bestreben der Natur entspräche, die Bazillen auszustoßen, in gleicher Weise, wie man es längst für die Vorgänge im Darm und für die Nieren annimmt.

Die Veränderungen in einer Paratyphusroseole gleichen denen bei Typhus vollkommen [1]).

Wesentlich andere Befunde erhob Fränkel beim Fleckfieber, dessen Erreger uns noch nicht bekannt ist. Hier fanden sich im Bereich der Roseolen gerade an den Blutgefäßen Veränderungen, und zwar Wandnekrosen, die entweder nur die Intima oder aber auch die ganze Wand der kleinsten arteriellen Gefäße betrafen. Die Veränderungen treten

[1]) E. Fränkel, Über Roseola typhosa und paratyphosa. Münch. med. Wochenschr. Feldbeilage Nr. 9, Februar 1916.

herdweise auf und haben zur Folge, daß das Gefäß von einem perivaskulären Zellmantel umgeben wird, der aber fast nie die ganze Peripherie, sondern nur einen Sektor einnimmt. Außerdem werden ein Absterben des Endothels und hyaline Massen innerhalb der Gefäße im Bereich der Nekrosen nicht selten beobachtet.

Bei den septischen Prozessen, insbesondere bei den septischen Petechien und Pusteln handelt es sich dagegen um kapillare Embolien oder Thrombosen, die aus infiziertem Material bestehen und vielleicht auch eine gewisse Anhäufung der Infektionserreger zur Folge haben.

Sicher kann man aber die Exantheme nicht allein aus solcher Anhäufung der Erreger und aus gewissermaßen mechanischen Gründen erklären. Vielmehr lassen unsere Erfahrungen über die lokalen Tuberkulinreaktionen und über andere allergetische Reaktionen den Schluß zu, daß es sich in erster Linie um chemische Reize, für die man eben den Ausdruck allergetische geprägt hat, handeln muß. Es ist demnach nicht verwunderlich, wenn sich pathologisch-anatomisch speziell die akuten Exantheme als ganz leichte Formen von herdförmigen Entzündungen auffassen lassen. Bei den Arzneiexanthemen und bei den seltenen urämischen Exanthemen, die kürzlich von Gruber ausführlich beschrieben wurden[1]), dürfen wir wohl sicher annehmen, daß ein chemischer Reiz ihre Ursache ist.

Einigermaßen klare Vorstellungen haben wir über die Genese der Serumexantheme. Man darf wohl mit Bestimmtheit annehmen, daß ihr Aufschießen durch eine lokale Überempfindlichkeit der Haut bedingt ist. Das eingeführte körperfremde Serumeiweiß wird parenteral zerstört. Wenn dieser Prozeß sehr rasch vor sich geht, so entstehen für den Körper giftige Zwischenprodukte, welche die Erscheinungen der Serumkrankheit, das Fieber, die Hautausschläge, die Gelenkschwellungen hervorrufen. Ist schon früher einmal dasselbe körperfremde Eiweiß parenteral eingeführt worden, so ist dadurch der Körper sensibilisiert, d. h. er hat die auf den parenteralen Abbau dieses Eiweißes eingestellten Fermente schon vorrätig. Dann verläuft der ganze Prozeß stürmischer und früher, als wenn bei einer ersten Einverleibung von Serum diese Fermente oder Antikörper sich erst allmählich bilden müssen. Bei der Mehrzahl der Menschen geht ihre Bildung anscheinend so langsam vor sich, daß krankhafte Erscheinungen nicht ausgelöst werden, bei einer Minderzahl führt sie zu krankhaften Erscheinungen, und zwar bei erstmaliger Einverleibung von Serum durchschnittlich zwischen dem 10.—12. Tage. Nur selten machen sich bei erstmaliger Seruminjektion die Erscheinungen der Serumkrankheit früher geltend. Bei Reinjektionen kommen sie zeitiger, entweder sofort oder nach 4—6 Tagen, gelegentlich aber auch sowohl sofort als nach 4—6 Tagen zum zweiten Male. Daß bei Reinjektionen auch die bedrohlicheren Erscheinungen der Anaphylaxie — Atemnot durch Lungenstarre und Kollaps — auftreten können, ist bekannt. Es liegt natürlich nahe, die Exantheme bei Infektionen und ebenso die Gelenkschwellungen als ähnlich entstanden aufzufassen.

Über diese Kenntnisse hinaus sind nur Hypothesen möglich. Speziell für die Masern hat v. Pirquet geistreiche Erwägungen angestellt. Er ist zu der Ansicht gekommen, daß das Exanthem eine apotoxische Reaktion auf die unbekannten Masernerreger sei, die sich in den Hautkapillaren festgesetzt hätten. v. Pirquet begründet diese Meinung durch die Beobachtung der Ausbreitung des Masernexanthems, das keine Beziehung zu der Verteilung der Hautnerven, wohl aber eine solche zur arteriellen Versorgung der Haut erkennen lasse. Das Masernexanthem erscheint nach v. Pirquets genauen Beobachtungen an den Stellen zuerst, die auf arteriellem Wege am leichtesten vom Herzen aus zu erreichen sind und die eine besonders gute Zirkulation haben. Diese Stellen würden daher am frühesten mit Antikörpern gesättigt und die Gegenwart der Antikörper führe vielleicht unter Vermittelung agglutinatorischer Vorgänge zur Eruption des Exanthems.

Eine bestimmtere Vorstellung für das Typhusexanthem hat auch Schottmüller geäußert. Da, wie wir sahen, nach den Fränkelschen Untersuchungen angenommen werden muß, daß die Typhusbazillen in den feinsten Lymphgefäßen liegen, so meint Schottmüller, sie gelangten in dieselben durch retrograden Transport und es wäre nicht verwunderlich, wenn die Roseolen vorzugsweise an der Bauchhaut aufschössen, da ja das Lymphgefäßsystem der Baucheingeweide besonders beim Typhus beteiligt sei.

Die Hautblutungen, soweit sie sich nicht, wie die septischen, durch embolische Vorgänge erklären lassen, besonders manche Formen der Purpura und der Werlhofschen Krankheit, wurden schon von älteren französischen Autoren (Denys, Hayem und deren Schülern) auf einen Schwund der Blutplättchen zurückgeführt, und gleichzeitig machten diese Autoren darauf aufmerksam, daß bei diesen Zuständen zwar die Gerinnungsfähigkeit des Blutes in vitro nicht verändert sei, daß aber der Blutkuchen sich nicht wie gewöhnlich retrahiere und Serum auspresse. In neuerer Zeit haben diese Krankheitsbilder von Frank und anderen unter Bestätigung der älteren französischen Angaben eine sorgfältige Durcharbeitung erfahren und sind als essentielle Thrombopenien bezeichnet worden Es wird bei der Darstellung der Hautblutungen darauf ausführlich zurückzukommen sein.

[1]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 121.

Man sieht also, unsere Kenntnisse über das Wesen der Exantheme sind noch recht dürftig. Wie dem nun aber immer sein mag, die Hauptschwierigkeit in der praktisch klinischen Bewertung der Exantheme liegt bekanntlich darin, daß namentlich masern- und scharlachähnliche Exantheme bei einer ganzen Reihe von Prozessen beobachtet werden, die mit diesen Infektionskrankheiten nichts zu tun haben.

Es sind als solche in erster Linie die Arznei- und Serumexantheme zu nennen. Auf die Möglichkeit ihres Vorliegens weist allerdings die Anamnese und der Zeitpunkt ihres Entstehens hin. Ferner kommen ähnliche Exantheme aber auch bei fieberhaften Infektionskrankheiten anderer Art vor. Ich erwähne z. B. die scharlachähnlichen Exantheme bei Sepsis (insbesondere beim Puerperalfieber), ferner die Exantheme bei epidemischer Genickstarre, bei Trichinose, bei der Dermatomyositis, beim Erythema infectiosum, die scharlachähnlich oder in Form des Masernausschlages oder als Roseola oder als Purpura auftreten können. Endlich sei der initialen Rashes bei den Pocken, im Beginn des Fleckfiebers und bei manchen Formen der Angina gedacht.

Man hat sich nun zwar von jeher bemüht, die Exantheme genau zu beschreiben und die Form ihrer Ausbreitung, sowie ihr Aussehen als charakteristisch anzusehen. Sicherlich lassen sich daraus auch in vielen Fällen zutreffende und ausreichende diagnostische Schlüsse ziehen, besonders wenn nicht nur das Exanthem, sondern die Anamnese, die Inkubationszeit, der Fieberverlauf und die sonstigen klinischen Erkrankungszeichen genügend berücksichtigt werden.

Es tragen beispielsweise die anfänglich nicht selten, besonders auf der Brust zu beobachtenden diffusen Hautrötungen bei einfacher Angina tonsillaris nicht den distinkten punktförmigen Charakter des Scharlachexanthems. Es erscheint bekanntlich das Scharlachexanthem in den Fossae infraclaviculares und in der Schenkelbeuge zuerst. Es ist am deutlichsten später ausgeprägt an den Innenflächen der Schenkel und Oberarme, am Rücken und den seitlichen Partien des Leibes, es läßt dagegen die Umgebung des Mundes regelmäßig frei (periorale Blässe). Drückt man die Rötung mit einem Glasspatel weg, so behält die Haut einen leicht ikterischen Farbton. Wir wissen, daß das Scharlachexanthem im allgemeinen nicht juckt, obwohl leichtes Jucken vorkommt. Wir kennen seine als Scarlatina miliaris und variegata bezeichneten Abarten, wir wissen, daß es im allgemeinen in den ersten 24 Stunden nach dem Fieberbeginn aufschießt. Aber es kann doch keinem Zweifel unterliegen, daß derartige Unterscheidungsmerkmale im einzelnen Falle nicht genügen, um die Diagnose zu einer absolut sicheren zu machen, schon deswegen, weil man nicht immer die Entstehung und Entwicklung verfolgen kann, sondern das Exanthem erst zu einer Zeit sieht, zu der man zum Kranken gerufen wird.

Mit Recht hat ein so erfahrener Kliniker, wie Umber vor kurzem darauf aufmerksam gemacht, daß Serumexantheme nach Einspritzung von Diphtherieserum genau dasselbe Bild bieten können, wie ein Scharlachexanthem, daß dabei Fieber und Anginen vorkämen, die der Scharlachangina völlig glichen, daß die Himbeerzunge und sogar eine nachträgliche Hautabschuppung beobachtet werden könnte. Die letztere Angabe kann ich aus eigener Erfahrung durchaus bestätigen. Keinesfalls ist eine nachträgliche Schuppung als ein absoluter Beweis für das Überstehen eines Scharlachs anzusehen, wenn die Schuppung nach Serumexanthemen, die ich sah, auch nicht den großlamellösen Charakter der typischen Scharlachschuppung trug. Man hat daher nach weiteren unterscheidenden Merkmalen gesucht.

1. Scharlach.

Besprechen wir zunächst den Scharlach. Außer dem klinischen Befund, dem plötzlichen Beginn mit eventuellem Schüttelfrost und Erbrechen, bei jüngeren Kindern auch wohl mit Krämpfen, außer der charakteristischen Angina mit ihrer scharfen Abgrenzung und vielleicht schon vorhandenen eitrigen Belägen, der Drüsenschwellung am Hals, der anfänglich noch belegten, später belagfreien Scharlachzunge und endlich dem Exanthem kommen folgende Symptome differentialdiagnostisch in Betracht.

In jedem Falle ist nach der Inkubationszeit zu fragen. Scharlach hat bekanntlich eine kurze, 4—7 Tage währende Inkubationszeit, die einem leichten Scharlach so ähnlichen skarlatinösen Rubeolen, die jetzt nach Dukes und Filatow als vierte Krankheit bezeichnet werden, eine Inkubation von 9—20 Tagen. Immer frage man nach vorangegangenen Seruminjektionen oder Arzneigaben.

Neueren Datums sind folgende Untersuchungsmethoden.

Aldehydprobe.

Umber hat angegeben, daß die Ehrlichsche Paradimethylamidobenzaldehydprobe — gewöhnlich kurz Aldehydprobe genannt — bei Scharlach positiv, bei andersartigen ähnlichen, namentlich Serumexanthemen, negativ ausfällt.

Die Probe wird in folgender Weise angestellt:

2 g Substanz werden im Mörser mit 30 g konzentrierter Salzsäure verrieben und mit 70 g destilliertem Wasser verdünnt. Zu einer Harnprobe werden 2 Tropfen dieses Reagens gegeben. Bei starkem Ausfall der Probe tritt schon in der Kälte Rotfärbung ein und ein deutlicher Absorptionsstreif zwischen den Linien D und E. Bei etwas schwächerem Ausfall bedarf es der Erwärmung, bei sehr schwachem des Kochens, um die Rotfärbung zu erzielen.

Die Probe, welche uns noch wiederholt beschäftigen muß, wird nach Neubauer durch die Gegenwart des Urobilinogens im Harn verursacht und ist als Ausdruck einer Leberinsuffizienz beim Scharlach angesehen worden. Nach den Untersuchungen von Fischer und Meyer-Betz ergeben sämtliche nicht stabilen Pyrrholderivate diese Probe. Es ist unbedingt eine deutliche Rotfärbung zu fordern, wenn man einen positiven Ausfall der Probe annehmen soll, da bräunliche Verfärbungen auch durch die geringen Mengen Urobilinogen erzeugt werden, die normal im Urin vorkommen. Die bisher vorliegenden Nachprüfungen haben ergeben, daß zwar nicht alle Scharlachfälle ein positives Resultat geben (etwa 8% der leichteren Fälle versagen), daß die Probe aber doch zur Unterscheidung von Serumexanthemen einen gewissen Wert hat. Die Probe ist bei einer Reihe von Krankheiten, z. B. bei Malaria, bei Gelenkrheumatismus und bei Pneumonien positiv, aber diese kommen gegenüber dem Scharlach differentialdiagnostisch kaum in Betracht.

Jochmann hat darauf aufmerksam gemacht, daß der Urin in der ersten Scharlachwoche sehr dunkel gefärbt und fast regelmäßig urobilinreich sei, hier und da sogar Bilirubin enthielte. Da das Urobilin aus dem Urobilinogen sich beim Stehen des Urins bildet, entspricht dieses Verhalten dem Gehalt an Urobilinogen.

Döhlesche Körper.

Ein weiterer Befund, der vielleicht eine differentialdiagnostische Bedeutung hat, ist der Nachweis der sog. Döhleschen Körperchen. Es sind dies stäbchenförmige, ovale oder runde Gebilde, die sich mit Protoplasmafarben färben. Seltener werden spirochätenähnliche gewundene Formen getroffen, die von Döhle für ätiologisch bedeutungsvoll angesprochen wurden.

Es sind verschiedene Färbemethoden von Döhle und anderen dafür angegeben, die einfachste und diagnostisch ausreichende ist die Mansonfärbung. Von diesen Gebilden sind nach den Untersuchungen Rehders[1]) nur die spiralig

[1]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. **117** und **124**.

gewundenen und die großen langgestreckten und polymorphen Einschlüsse kennzeichnend. Kleine und große runde Einschlüsse und ebenso kleine langgestreckte kommen fast bei allen fieberhaften Erkrankungen vor. Es scheint, daß diese Einschlüsse, die man als Reaktionsprodukte des Protoplasmas auf toxische Reize ansieht, aus kleinsten Reaktionszentren allmählich durch Anlagerung entstehen und daß sich so zunächst kleine atypische und dann erst die größeren typischen polymorphen Reaktionen entwickeln. Diese sind auch beim Fleckfieber und bei Pneumonien gefunden. Die spiraligen, spirochätenähnlichen Gebilde, welche Rehder Trypochäten zu nennen vorschlägt (von *τρύπανον* = Drillbohrer und *χαίτη* = Haar), sind ihrer Natur nach nicht sicher. Sie sind bei Dunkelfeldbeleuchtung nicht zu sehen, dürften also kaum Spirochäten sein. Ich gebe anbei eine Abbildung, die Rehder entnommen ist[1]).

Nach Rehder treten die Einschlüsse bei Scharlach nicht gleichzeitig mit der Leukozytose auf, dagegen verschwinden sie, wenn sich die Scharlacheosinophilie entwickelt (s. später).

Nach meinen eigenen Erfahrungen finden sie sich bei frischem Scharlach ziemlich regelmäßig, so daß ihnen immerhin auch heute schon eine gewisse differentialdiagnostische Bedeutung zukommt.

Stauungsphänomen.

Ein weiteres Symptom, das aber kaum große Bedeutung hat, ist das sog. Rumpel-Leedesche Stauungsphänomen. Bei Scharlachkranken hat eine Stauung am Arm mittels einer elastischen Binde meist das Auftreten kleiner Hämorrhagien zur Folge. Ähnliche Hämorrhagien sind beim Scharlach auf der Brusthaut im Anschluß an Husten und Würgbewegungen beobachtet worden. Sie treten gelegentlich auch spontan auf (hämorrhagischer Scharlach). Das Rumpel-Leedesche Phänomen ist vielfach nachgeprüft worden. Die Beurteilung lautet im allgemeinen dahin, daß ein positiver Ausfall nicht gerade beweisend für Scharlach ist, daß dagegen ein negativer Ausfall als gegen Scharlach sprechend verwertet werden dürfte. Ganz in der gleichen Weise können solche Hämorrhagien übrigens auch beim Fleckfieber erzeugt werden, auch für diese Erkrankung sind sie keineswegs spezifisch. Man vergleiche über diese Erscheinung auch unter Hautblutungen beim Krankheitsbild der Thrombopenie.

Abb. 30.

Neueren Datums ist auch die von Schulz und Charlton angegebene sog. Aussparungsmethode. Injiziert man einem frischem Scharlach intrakutan Scharlachserum oder Normalserum, so entsteht nach 3—5 Stunden eine deutliche, etwa fünfmarkstückgroße, anämische Zone, die sich ausgezeichnet gegenüber der geröteten Umgebung abhebt. In der Folge schießen dann in der anämischen Zone rote erhabene Papeln auf, die den Follikeln entsprechen. Paschen hält diese für das eigentliche Scharlachexanthem und glaubt, daß die diffuse Röte etwa den Pockenrashes gleich zu setzen sei. Serum eines frisch an Scharlach erkrankten ruft dagegen, einem anderen Scharlachkranken eingespritzt, das

[1]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. **117**, S. 37.

Auslöschverfahren nicht hervor. Nach meiner allerdings nicht ausgedehnten Erfahrung gelingt die Reaktion mit Normalserum nicht immer. PASCHEN hält sie dagegen für konstant und beweisend bei zweifelhaftem Exanthem[1]). Ebenso äußert sich DORNER[2]).

Positive Wassermannsche Reaktion.

Wichtiger als diese bisher erwähnten Reaktionen schien die Feststellung zu sein, daß beim Scharlachfieber die WASSERMANNsche Reaktion positiv im Blut ausfallen kann, denn es wurde dieser Befund in dem Sinne gedeutet, daß der Scharlach auch eine Spirochäteninfektion sein möchte. Es wurde daraufhin auch die Konsequenz gezogen, daß eine Behandlung mit Salvarsan angezeigt sei.

Bekanntlich sind von der Salvarsantherapie bei Scharlach teilweise sehr gute Erfolge gesehen worden. LIPPMANN hat jedoch neuerdings darauf hingewiesen, daß diese guten Erfolge nur bei Fällen mit starken Halserscheinungen die Regel seien und daher der Gedanke nahe liege, daß es sich nur um eine Wirkung des Salvarsans auf die Mundspirochäten handle, etwa wie bei der PLAUT-VINCENTschen Angina, auf die gleichfalls Salvarsan günstig wirkt. Auch JOCHMANN gibt an, daß ihm die günstige Wirkung des Salvarsans in erster Linie in der Beeinflussung der Angina necrotica zu liegen scheine.

Die positive WASSERMANNsche Reaktion spricht übrigens nicht unbedingt in dem Sinne, daß Spirochäten die Erreger der Krankheit sind, denn sie ist auch bei sicher bazillären Krankheiten, wie z. B. der Lepra positiv. Wir kennen den Scharlacherreger nicht. Man darf wohl heute aber als erwiesen annehmen, daß er nicht etwa eine besondere Art eines Streptokokkus ist (vgl. das kritische Referat von SCHLEISSNER und BERNARD im 12. Bande der Ergebnisse für innere Medizin und Kinderheilkunde). Es spricht der Umstand, daß Scharlach eine Immunität hinterläßt, dagegen und vor allem das Fehlen von Streptokokken im Blut wenigstens in den ersten Tagen selbst bei sehr schweren Erkrankungen. Daß in späteren Stadien sekundäre Streptokokkensepsis bei Scharlach häufig als Komplikation eintritt, ist zwar sicher, aber in den ersten Tagen gelingt der Streptokokkennachweis im Blute so selten, daß man einen positiven Streptokokkenbefund im Blut beim Wöchnerinnenscharlach geradezu als ein Argument gegen die Scharlachnatur dieser Erkrankung und für ihren septischen Ursprung ansehen und differentialdiagnostisch verwerten kann.

Streptokokken.

Der Blutzellenbefund beim Scharlach wird im allgemeinen dahin angegeben, daß eine mehr minder starke Leukozytose gefunden wird. Bei leichteren Fällen erreicht sie nur Werte von 10 000, bei schwereren sind Zahlen von 20 000 und darüber die Regel (NÄGELI). Übereinzustimmen scheinen alle Autoren darin, daß die Leukozytenkurve beim Scharlach von Beginn an etwas steigt und während der ganzen Dauer der Erkrankung hoch bleibt oder nur langsam fällt. Es ist wichtig, dieses Verhalten zu betonen, weil nach den Untersuchungen von BENNECKE darin ein Unterschied gegenüber den nicht skarlatinösen eitrigen Anginen zu konstatieren ist. Bei den einfachen Anginen ist die Leukozytose von Anfang an hoch und fällt dann rasch zur Norm, beim Scharlach sind die Werte anfangs nur relativ wenig erhöht, steigen dann aber noch. BENNECKE hat aus diesem Verhalten den Schluß gezogen, daß das eigentliche Scharlachgift eine Leukopenie bedinge und daß die sekundäre Steigerung durch eine sekundäre Streptokokkeninfektion ausgelöst würde, ein Schluß, den NÄGELI bestreitet. Doch gibt auch NÄGELI zu, daß das geschilderte verschiedene Verhalten der Leukozytenkurven bei Scharlach und einfacher Angina differentialdiagnostisch wertvoll sein könne.

Blutbild.

[1]) PASCHEN, Hyg. Rundschau 1919, April. [2]) DORNER, Med. Klinik 1921. Nr. 51; dort auch die Literatur.

Das wichtigste differentialdiagnostische Moment des Blutbildes aber, das sogar eine retrograde Diagnose gestattet, ist nicht in der Zahl der Leukozyten gegeben, sondern in der Verteilung der Arten. Anfangs überwiegen die polynukleären, neutrophilen Leukozyten völlig, die Lymphozyten sind äußerst spärlich. Einige Tage (durchschnittlich 3) nach dem Ausbruch des Exanthems aber nehmen die eosinophilen Zellen stark zu und erreichen Werte, wie sie sonst nur bei Trichinose und anderen Wurmkrankheiten oder bei Asthma beobachtet werden. Das Verhältnis zwischen neutrophilen und eosinophilen Zellen, das normalerweise etwa 20 : 1 ist, wird dann erheblich kleiner. Nägeli gibt an, daß er für die eosinophilen Zellen Werte bis zu 25% der Gesamtzahl beobachtet habe. Nur bei schwerem septischen Scharlach fehlt die Eosinophilie mitunter. Ebenso fehlt die Eosinophilie beim Wochenbettscharlach, das ja sicher als septisches Exanthem aufzufassen ist. Ich betone aber, daß er von einer Hautschuppung gefolgt sein kann. In der Rekonvaleszenz des Scharlachs kann es, wie bei anderen infektiösen Krankheiten, zu einer erheblichen postinfektiösen Lymphozytose kommen.

Scharlach ohne Exanthem.

Im Verlauf des Scharlachs ergeben sich differentialdiagnostische Schwierigkeiten selten. Einige Worte seien über den Scharlach ohne Exanthem gesagt. Es ist ganz sicher, daß derartige Fälle vorkommen.

Folgender selbst beobachteter Fall diene zum Beleg.

Ein junger Kaufmann kehrt zu den Weihnachtsferien mit heftiger, hoch fieberhafter Angina in sein Elternhaus zurück. Ich veranlaßte, da es sich um eine kinderreiche Familie handelte, zur Sicherheit seine sofortige Aufnahme ins Krankenhaus. Dort blieb er 14 Tage, ohne daß je ein Exanthem beobachtet wäre, trotzdem darauf geachtet wurde. Genau 7 Tage nach seiner Rückkehr in die Familie erkrankte seine Schwester an schwerem, tödlich endendem Scharlach. Eine nachträgliche Revision ergab, daß der Rekonvaleszent nun schuppte. Der Fall ist also auch dadurch interessant, daß er zeigt, daß eine Schuppung auch ohne Exanthem zustande kommen kann.

Über die Komplikationen sei folgendes gesagt.

Atypischer Fieberverlauf.

Der Fieberverlauf bei Scharlach (steiler Anstieg, Fastigium von 4 bis 5 Tagen, lytischer Abfall) wird zu einem atypischen in erster Linie durch die sekundäre Streptokokkeninfektion, namentlich durch die nekrotisierende Angina. Ihr Auftreten verursacht, daß entweder das Fieber nicht absinkt oder nach dem Beginn der Lysis wieder ansteigt.

Angina.

Die Scharlachangina und besonders die nekrotisierende Form kann mit Diphtherie verwechselt werden, bzw. eine Komplikation mit Diphtherie vortäuschen. Meiner Erfahrung nach ist diese Komplikation viel seltener als gemeinhin angenommen wird, allerdings mag sie örtlich und zeitlich verschieden häufig sein, je nachdem die Scharlachepidemie eine Bevölkerung mit mehr oder weniger Diphtheriebazillenträgern befällt. Über die klinischen Unterschiede im Aussehen der verschiedenen Beläge ist bei der Besprechung der Differentialdiagnose der Entzündungen des Rachens das Nötige gesagt worden, eine sichere Entscheidung kann oft nur das Kulturverfahren bringen. Die Komplikationen mit Drüseneiterungen, Otitis media und die Scharlachnephritis sind so bekannt, daß sie einer Erörterung kaum bedürfen. Für die Nephritis sei hervorgehoben, daß sie beim Scharlach in zwei verschiedenen Formen vorkommt, als septische Nephritis (meist multipel embolische Form ohne Blutdrucksteigerung) auf der Höhe der Erkrankung und als die bekannte hämorrhagische Glomerulonephritis des Scharlachs (mit Blutdruckerhöhung und Neigung zur Urämie). Diese letztere tritt erst in der dritten Woche, nach Jochmanns Meinung mit bemerkenswerter Regelmäßigkeit am 19. Tage auf. Sie ist oft durch eine mitunter geringe, mitunter aber auch hohe Temperatursteigerung gekennzeichnet, kann aber auch ganz ohne Beeinflussung der um die Zeit schon wieder normalen Temperatur zustande

Nephritis.

kommen. JOCHMANN macht darauf aufmerksam, daß meist mit dem Eintreten der Nephritis der Harn wieder dieselben Farbenveränderungen zeigte, wie im Beginn der Erkrankung. Mir ist wiederholt aufgefallen, daß bereits einige Tage vor dem Auftreten der Albuminurie der Urin einen durch verdünnte Essigsäure fällbaren und im Überschuß der Essigsäure wieder löslichen Eiweißkörper enthält.

Rheumatoide.

Auch die Gelenkaffektionen beim Scharlach muß man in die eigentlich septischen, der sekundären Streptokokkeninfektion ihre Entstehung verdankenden trennen und in das sog. Scharlachrheumatoid. Die ersteren sind meist eitriger Art. Das Scharlachrheumatoid wird, wenn es während oder kurz nach einem Scharlach auftritt, kaum zu Verwechslungen mit anderen Gelenkerkrankungen führen, obwohl es bekanntlich dem echten akuten Gelenkrheumatismus ziemlich genau gleichen kann. Meist sind beim Scharlachrheumatoid vorzugsweise die Handgelenke, beim Gelenkrheumatismus die Fuß- und Kniegelenke befallen, doch mag sich das dadurch erklären, daß der Scharlachkranke beim Ausbruch des Rheumatoids bettlägerig ist und seine unteren Extremitäten nicht anstrengt. Über die Wirkung des Salizyls auf das Scharlachrheumatoid sind die Meinungen geteilt, ich habe es gewöhnlich versagen sehen, ich weiß aber, daß andere Beobachter eine ebenso gute Wirkung als beim Gelenkrheumatismus gesehen haben wollen.

Symptome am Nervensystem.

Die Meningismen beim Scharlach sind beim Kapitel meningitisches Krankheitsbild besprochen, hier sei nur bemerkt, daß man beim Eintritt meningitischer Erscheinungen im Verlaufe eines Scharlach stets mit besonderer Sorgfalt auf einen otogenen Ursprung zu fahnden hat.

Im Beginn des Scharlachs sieht man gelegentlich bei jüngeren Kindern, wie bei anderen Infektionskrankheiten auch Krämpfe auftreten. Krämpfe in der Rekonvaleszenz sind dagegen, ebenso wie Amaurosen oder vorübergehende Hemiplegien, Folgen der Scharlachnephritis. Auf der Höhe des Scharlach werden außer der ominösen Benommenheit der schweren Fälle, wenn auch selten, wirkliche Enzephalitiden beobachtet, BUNGART [1]) hat einen lehrreichen Fall dieser Art ausführlich beschrieben, er gibt auch die übrigens ziemlich spärliche Literatur darüber. Gegen die Entfieberung hin treten mitunter Verwirrungszustände auf, die wohl nicht organisch bedingt sind, wenigstens ohne bleibenden Defekte verschwinden. An Nachkrankheiten des Nervensystems kommen außer den urämischen Ataxien auf neuritischer Basis vor, dagegen wohl kaum Neuralgien oder Lähmungen.

Entzündliche Ödeme.

Kurz erwähnen will ich dagegen, daß gelegentlich anscheinend entzündliche Ödeme eines Auges und der Augengegend beim Scharlach vorkommen, die den Gedanken an das Vorliegen einer Sinusthrombose hervorrufen können. Meist handelt es sich aber nicht um diese, sondern um entzündliche bzw. eitrige Affektionen der Siebbeinzellen oder auch seltener um Stirnhöhlenempyeme, die in die Orbita durchgebrochen sind. Ich sah einige Fälle ohne chirurgischen Eingriff heilen, oft aber läßt sich dieser nicht vermeiden. Auch Empyeme der Highmorshöhle kommen gelegentlich vor. Sie können, wie JOCHMANN beschreibt, durch die von ihnen verursachte Schwellung und Rötung der Haut einem komplizierenden Erysipel sehr ähnlich sehen.

Alle diese lokalen Eiterungsprozesse beim Scharlach, also Otitis media und Nebenhöhleneiterungen aller Art können chronisch werden und sich dann zum Herd rezidivierender Sepsisformen im PÄSSLERschen Sinne gestalten.

Nachfieber.

Die Nachfieber beim Scharlach, soweit sie nicht durch die Nephritis und durch solche Herde bedingt sind, lassen sich gewöhnlich auf irgend eine Drüsenentzündung, die durchaus nicht immer zur Vereiterung führen muß, beziehen.

[1]) BUNGART, Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 45.

Septischer Scharlach.

Einige Worte seien noch über den sog. septischen Scharlach gesagt. Er tritt entweder von vornherein unter den Erscheinungen schwerster Prostration, Zyanose, kleinem, flatterndem Puls, starker eitriger oder jauchiger Angina auf und kann binnen weniger Stunden zum Tode führen, ehe noch ein Exanthem sich überhaupt entwickelt. Es liegt auf der Hand, daß diese Fälle leicht mit schweren septischen Diphtherien verwechselt werden können. In anderen Fällen ist dagegen zuerst ein anscheinend zwar schwerer, aber typischer Scharlach mit Exanthem entwickelt, dann wird aber mehr minder plötzlich das Exanthem statt hellrot blaurot, gleichzeitig treten Zeichen der Zirkulationsschwäche in den Vordergrund. Auch diese Fälle sind bekanntlich prognostisch sehr ernst zu beurteilen.

Ich habe stets den Eindruck gehabt, daß die schweren Scharlachfälle und insbesondere die mit septischen Komplikationen sich in lange und dicht belegten Scharlachbaracken häufen. Es ist daher durchaus notwendig, daß die Scharlachabteilungen in kurzen Zwischenräumen evakuiert und desinfiziert werden, wenn man nicht wie in modern eingerichteten Scharlachabteilungen durch Glaswände getrennte Boxen für jeden Kranken hat.

Einmal sah ich bei einer schweren Scharlachepidemie in Köln in einer solch dicht belegten Baracke augenscheinlich septische, wie mit einem Locheisen ausgeschlagene Hautgeschwüre bei vielen Kranken auftreten. Die bakteriologische Untersuchung ergab, daß es sich um Pyozyaneusinfektion handelte, die sicher durch Kontakt verbreitet war.

2. Masern.

Die Masern lassen sich im allgemeinen leichter von andersartigen, ihnen ähnlichen Exanthemen durch die einfache klinische Beobachtung abgrenzen, weil ihre sonstigen Initialerscheinungen nicht so mehrdeutig wie die des Scharlachs sind. Das bereits vor Ausbruch des Exanthems vorhandene Vorschlagfieber, die Konjunktivitis und Lichtscheu, die entzündlichen Erscheinungen von seiten des Respirationstraktus, dazu endlich das Vorhandensein der Koplikschen Flecke und das Enanthem der Rachenschleimhaut lassen eine Verwechslung mit Arznei- oder Serumexanthemen viel weniger zu, als beim Scharlach. Ein masernähnliches Exanthem kommt zwar sowohl bei diesen Zuständen vor und auch bei einer Reihe anderer Krankheiten, aber Döhle geht meiner Ansicht nach viel zu weit, wenn er das Masernexanthem deswegen nicht mehr als ein spezifisches anerkennen will.

Der Verlauf der Masern ist bekanntlich so, daß sie mit den eben genannten katarrhalischen Erscheinungen und mäßigem Fieber beginnen, daß dann etwa am dritten Tage eine Senkung der Temperatur erfolgt und am 3.—4. Tage unter Anstieg der Temperatur das Exanthem ausbricht. In unkomplizierten Fällen enden die Masern, nachdem einige Tage der Ausschlag gestanden hat, kritisch. Die Masern haben ein erheblich längeres Inkubationsstadium als der Scharlach, man rechnet nach den berühmten Beobachtungen auf den Färöerinseln meist 11 Tage. Es ist wichtig zu wissen, daß nach einer Untersuchung Rohmers bereits im Inkubationsstadium, längst vor Ausbruch des Vorschlagfiebers, kleinere oder größere vorübergehende Erhöhungen der Temperatur vorkommen. Die sorgfältige Beobachtung der Temperaturen ist deswegen besonders auf Kinderabteilungen, in die Masern eingeschleppt waren, unerläßlich, um neu angesteckte Kinder zeitig herausfinden zu können.

Vorfieber.

Koplikssche Flecke.

Außer diesen kurzen Temperaturstößen in der Inkubationszeit ist die Konstatierung der Koplikschen Flecke für die Frühdiagnose der Masern ausschlaggebend. Diese Flecke finden sich bekanntlich an der Wangenschleim-

haut gegenüber der Zahnreihe und an den Umschlagstellen des Zahnfleisches in etwa 90% aller Masernfälle. Nach einer Zusammenstellung von Richter treten sie in der überwiegenden Anzahl der Fälle erst einen Tag vor Ausbruch des Exanthems auf, in selteneren Fällen können sie aber bis 10 Tage früher beobachtet werden. Ich würde nach meiner Erfahrung meinen, daß man sie doch meist schon 2—3 Tage vor dem Exanthem sieht. Sie verschwinden allerdings nach dem Ausbruch des Exanthems bald wieder. Bekanntlich sind es kleine weiße, oft etwas perlmutterartig glänzende, mitunter aber auch mehr gelbliche Flecke, die an den geschilderten Prädilektionsstellen in Gruppen stehen und von einem roten Hof umgeben sind, der sie entweder einzeln oder gruppenweise umschließt. Sie bestehen aus verfetteten Epithelzellen, erreichen höchstens die Größe eines Stecknadelkopfes und lassen sich von anderweitigen Flecken dadurch unterscheiden, daß man sie nicht abwischen kann.

Sehr bald nach ihrem Aufschießen ist dann auch das Enanthem der Rachenschleimhaut deutlich, eine fleckige Röte besonders des weichen Gaumens, die sehr kennzeichnend ist und etwa einen Tag vor Ausbruch des Hautexanthems auftritt.

Exanthem.

Das Exanthem selber beginnt nach den oben erwähnten, genauen Beobachtungen v. Pirquets im Gesicht meist hinter den Ohren und breitet sich dann rasch aus. Die Umgebung des Mundes wird im Gegensatz zum Scharlach besonders stark befallen. Das durch seine zackige Begrenzung, seine leicht papulöse Beschaffenheit jedem Arzte bekannte Exanthem braucht nicht näher beschrieben zu werden, es sei aber bemerkt, daß es sich meist nach dem Aufschießen überall im gleichen Stadium befindet, ein schubweises Aufschießen kommt nicht vor.

Diazoreaktion.

Man hat auch bei den Masern noch nach anderen als den längst bekannten Symptomen gesucht, die charakteristisch sein möchten. Eine Zeitlang glaubte man, daß das Auftreten der Diazoreaktion im Urin sich für die Diagnose verwerten ließe. Tatsächlich ist die Reaktion bei etwa 70% der Masernfälle positiv, da sie aber positiv auch bei anderen exanthematischen Krankheiten ausfallen kann, so ist sie als Unterscheidungsmerkmal nicht zu gebrauchen.

Blutbild.

Dagegen ist der Blutbefund für Masern ziemlich charakteristisch. Im Inkubationsstadium findet sich eine geringfügige Leukozytose, vom Eruptionsstadium an aber eine deutliche Leukopenie. Diese kann schon zur Zeit des Aufschießens der Koplikschen Flecke einsetzen. Es nehmen dabei besonders die polynukleären neutrophilen Zellen an Zahl ab, aber auch ebenso die Lymphozyten, die eosinophilen Zellen werden selten oder verschwinden ganz, dagegen sind die großen einkernigen Zellen und Übergangsformen vermehrt und nach einer neuerlichen Angabe von Mandolfo ausgesprochen azurophil. Die Leukopenie tritt auf der Höhe der Masern mit solcher Regelmäßigkeit ein, daß man nach Nägeli aus einem unerwarteten Ansteigen der Zahlen auf eine Komplikation, etwa eine Pneumonie, schließen kann.

Tuberkulinreaktion.

Auffallend und den Masern eigentümlich ist bekanntlich das Ausbleiben oder die Verzögerung der Tuberkulinreaktion und des Aufschießens der Impfblattern bei Tuberkulösen bzw. Geimpften, die gleichzeitig Masern haben. Allerdings wird dies nur selten diagnostische Bedeutung haben.

Masernähnliche Exantheme bei Variola

Den Masern, und zwar schweren Fällen, können die Anfangsstadien der Pocken und des Fleckfiebers ähneln. Bei der Variola ist die Verwechslung nicht so leicht möglich. Das hohe Anfangsfieber ohne Vorschlag, die Lokalisation des Exanthems, das eigentlich maserngleich nach meiner Erfahrung nur an den Unterschenkeln und den seitlichen Thorax- und Bauchwandungen aussieht — die Rashes in den Schenkelbeugen und um die Achselhöhlen sind meist mehr scharlachähnlich oder direkt petechial —, das Fehlen der sonstigen Masern-

zeichen lassen für den aufmerksamen Beobachter eine Verwechslung höchstens im ersten Moment zu. Erwähnt mag aber werden, daß Heubner bei Erwachsenen die Masern mit einem knötchenförmigen Ausschlag im Gesicht beginnen sah, der durchaus beginnenden Pocken glich, er wandelte sich später in ein gewöhnliches Masernexanthem um.

bei Fleckfieber. Außerordentlich schwierig kann dagegen die Abgrenzung von dem Anfangsausschlag bei Fleckfieber sein. Ich bemerke jedoch, daß nach meiner Erfahrung, die sich auf mehrere Hundert von Fällen stützt, der masernähnliche Ausschlag bei Fleckfieber nur verhältnismäßig selten auftritt. Meist bilden sich gleich die typischen Roseolen, die mit Masern kaum verwechselt werden können.

Die Schwierigkeit der Abgrenzung ergibt sich aus folgendem. Auch beim Fleckfieber besteht eine Konjunktivitis und katarrhalische Erscheinungen sehr oft. Der Blutbefund der Fleckfieberkranken mit anfänglichem Masernexanthem gleicht nach unseren Beobachtungen dem der Masern durchaus, sogar die Azurophilie der Lymphozyten hat mein Mitarbeiter Dr. Zeller bei Fleckfieber festgestellt. Die Diazoreaktion ist bei Fleckfieber oft positiv. Dagegen lassen sich folgende Unterschiede angeben. In unseren Fällen waren Koplikssche Flecke nicht vorhanden, das Masernexanthem war teilweise nur sehr flüchtig, bestand nur einige Stunden, später bekamen diese Kranken dann zur gewöhnlichen Zeit typische Roseolen, die sich petechial umwandelten. In einem anderen Falle, in dem zwar der Ausschlag länger stand, war er rein makulös und verschonte das Gesicht. In Zukunft wird man ferner den Ausfall der Weil-Felixschen Reaktion als maßgebend betrachten, die zur Zeit unserer Beobachtungen noch nicht bekannt war. Außerdem hat man in der Schwere des Krankheitsbildes, der Benommenheit der Kranken, der oft vorhandenen Milzschwellung, dem Umstand, daß es sich meist um Erwachsene handelt, Anhaltspunkte zur Differentialdiagnose genug.

bei Weilscher Krankheit Ähnliches gilt von manchen Formen der Weilschen Krankheit, bei der gleichfalls masernähnliche Exantheme beschrieben sind und auch von dem vor etwa 30 Jahren von F. Müller in Schlesien beobachteten Schlammfieber, das manche Ähnlichkeit mit den rudimentären Formen der Weilschen Krankheit hatte. Beide Erkrankungen besitzen vielleicht Beziehungen zu dem Pappataccifieber in Oberitalien. Wir werden später auf diese interessanten Krankheitsbilder zurückkommen müssen. Hier genüge es zu bemerken, daß schon der starke Milztumor, die meist bestehende Nephritis und der bei den ausgesprocheneren Fällen deutlich vorhandene Ikterus der Differentialdiagnose gegenüber den Masern den rechten Weg weisen.

bei Dengue. Masernähnliche Exantheme kommen ferner bei der Dengue vor, einer bei den fieberhaften Gelenkerkrankungen differentialdiagnostisch zu besprechenden tropischen und subtropischen Infektionskrankheit. Ganz abgesehen von den dabei vorhandenen, den Masern fremden Gelenkschwellungen tritt aber bei der Dengue das Masernexanthem stets gleichzeitig mit dem Fieberabfall auf und nicht, wie bei den Masern, unter neuerlichem Ansteigen, der Temperatur.

Die masernähnlichen Exantheme bei epidemischer Genickstarre, bei Trichinose, beim Paratyphus usw. dürften kaum zu diagnostischen Schwierigkeiten führen, wenn das gesamte Krankheitsbild berücksichtigt wird. Für die Differentialdiagnose gegenüber dem Paratyphus ist es wichtig, sich zu erinnern, daß bei manchen Masernepidemien Durchfälle so regelmäßig auftreten, daß man sie nicht als Komplikation, sondern als etwas zum Krankheitsbild der Masern Gehöriges betrachten muß. Eine Verwechslung mit einer luetischen Roseola kann bei etwas erfahreneren Ärzten schon wegen des charakteristisch kupferfarbenen Tons der luetischen Ausschläge nicht vorkommen,

obwohl in der Sekundärperiode der Lues Fieberbewegungen nichts Ungewöhnliches sind.

Schwere Masernfälle machen also diagnostisch kaum Schwierigkeiten, denn Fleckfieber und Pocken und Weilsche Krankheit sind doch schließlich seltene Gäste bei uns. Beiläufig sei aber bemerkt, daß bei den Masern genau wie beim Fleckfieber nicht selten eine Neigung zum Hämorrhagischwerden des Exanthems besteht. Hämorrhagische Masern können aber mit dem petechialen Stadium des Fleckfiebers kaum verwechselt werden, da die Hämorrhagien meist deutlich noch die Form des Masernexanthems erkennen lassen. Übrigens gehören diese hämorrhagischen Masern, worauf Jochmann aufmerksam macht, nicht immer zu den besonders schweren Formen der Masern.

Der Verlauf der Masern gibt zu differentialdiagnostischen Erwägungen nur selten Veranlassung, die Erscheinungen von seiten der Bronchien, der Lungen, der Pleura usw. sind allgemein bekannt. Die Komplikation mit Diphtherie ist viel häufiger als beim Scharlach und gibt eine recht üble Prognose.

Endlich sei darauf hingewiesen, daß recht häufig durch die Masern eine Tuberkulose mobilisiert wird, und daß insbesondere sich gern eine Miliartuberkulose an die Masern anschließt. Falls also Masernrekonvaleszenten oder Masernkranke, die Pneumonien hatten, ein chronisches Fieber bekommen, so denke man stets an Tuberkulose. Es kommen zwar auch andere Nachkrankheiten der Masern zur Beobachtung. Ich erwähne Endokarditiden und Chorea, aber diese bieten ja keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten.

Schwieriger, und in manchen Fällen nur aus epidemiologischen Tatsachen möglich, ist die Abgrenzung leichter Masernfälle gegenüber den Röteln.

3. Die Röteln.

Die Röteln haben eine längere Inkubationszeit als die Masern. Sie scheint ziemlich beträchtlich, etwa zwischen 2 und 3 Wochen, schwanken zu können, meist beträgt sie 18 Tage. Steht der Ansteckungstermin fest, so läßt sich also die Länge der Inkubationszeit differentialdiagnostisch gegenüber den Masern verwerten.

Auch das epidemiologische Verhalten erleichtert mitunter die Differentialdiagnose insofern, als eine Rötelnepidemie einer Masernepidemie folgt oder vorangeht.

Es kommen zwar bei den Masern Rückfälle vor und zwar wiederholen sich das Exanthem und die sonstigen klinischen Erscheinungen in diesen seltenen Fällen nach etwa 14 Tagen, aber wenn neue Exantheme nach einer Masernepidemie gehäuft auftreten, so ist es von vornherein wahrscheinlich, daß es sich um eine wesensverschiedene Krankheit handelt. Das gleiche gilt, wenn nach längeren Zeiträumen bei schon gemaserten Kranken ein derartiges Exanthem auftritt, obwohl mehrmalige Erkrankungen an Masern auch nach längeren Zwischenräumen beobachtet sind.

Außer der verschiedenen Inkubationszeit und diesem epidemiologischen Verhalten können wenigstens für die typischen Fälle folgende Unterschiede angeführt werden: Den Röteln fehlen die bei Masern doch in der Mehrzahl der Fälle vorhandenen katarrhalischen Erscheinungen. Hervorheben möchte ich aber, daß ich einige Male bei sicheren Röteln, die Erwachsene befielen (Mütter von Rötelnkindern), eine diffuse Schwellung des Gesichtes und besonders der Augenlider sah, welche direkt an die Schwellung bei Fleckfieber erinnerte.

Die Röteln zeigen auch nicht die kennzeichnende Fieberkurve der Masern. Die Temperatur bei Röteln steigt vielmehr plötzlich an allerdings erreicht Fieber.

sie bei vielen Kranken überhaupt nur geringe Grade, aber es kommen auch Temperatursteigerungen bis zu 40° vor, wie mich erst kürzlich eine Beobachtung in meiner eigenen Familie lehrte. Da in der Literatur genaue Rötelnkurven wenig angegeben sind, möge die beifolgende Kurve Platz finden. Sie stammt von meinem als zweites erkranktem Kinde, das natürlich im Hinblick auf den zu erwartenden Ausbruch der Krankheit sorgfältig beobachtet wurde. Es geht daraus hervor, daß das Exanthem, wie bei den Masern, erst am dritten Tage, und zwar mit dem Temperaturabfall und nicht wie bei den Masern mit neuerlichem Temperaturanstieg auftritt. Es ist durchaus begreiflich, daß bei Rötelnfällen, deren Anfangsfieber nicht so hoch ist, die Erkrankung erst mit dem Ausbruch des Exanthems erkannt und das vorhergehende Fieber übersehen wird[1]).

Lymphdrüsenschwellung.

Außerordentlich kennzeichnend für die Röteln ist eine Schwellung der okzipitalen Lymphdrüsen. Sie kann sehr schmerzhaft sein und dem Ausbruch des Exanthems um acht Tage voran gehen, wie ich ganz sicher beobachtete, sie kann aber auch erst mit dem Exanthem oder sogar später auftreten. Klaatsch schrieb, man könne daraus die Diagnose im Dunkeln stellen und das ist, wenn man diese Schwellung kennt, auch zutreffend. Übrigens beschränkt sich die Beteiligung des lymphatischen Systems nicht auf die Okzipitaldrüsen, sondern es können auch andere Lymphdrüsen und mitunter selbst die Milz bei Röteln schwellen.

Exanthem.

Das Rötelnexanthem ist kleinfleckiger und blasser als das der Masern, es hat auch nicht die zackigen Begrenzungen, sondern bildet runde Flecke, ferner ist es gewöhnlich gar nicht papulös. Es bevorzugt dagegen genau wie die Masern das Gesicht. Immerhin ist zuzugeben, daß rein auf das Aussehen des Exanthems hin mitunter auch dem Erfahrenen die Unterscheidung schwierig fallen kann. Das Rötelnexanthem steht meist nur einen Tag und ist in der Regel nicht von einer Schuppung gefolgt.

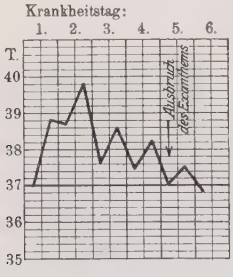


Abb. 31.

Als ein Unterscheidungsmerkmal kann ferner angesehen werden, daß den Röteln die Koplikschen Flecke fehlen, wenigstens sicher in der Mehrzahl der Fälle. Ebenso fehlt den Röteln auch die positive Diazoreaktion.

Blutbild.

Das Blutbild ist auf der Höhe der Röteln verschieden gefunden, man hat sowohl mäßige Leukozytosen, wie Leukopenien, wie normale Werte beobachtet, allerdings wird als Unterschied gegenüber den Masern übereinstimmend hervorgehoben, daß die eosinophilen Zellen bei Röteln nicht verschwinden. Sehr kennzeichnend wird aber das Blutbild beim Abklingen des Exanthems. Es tritt dann eine Plasmazellenlymphozytose mit deutlichen Radkernzellen und mit Lymphoblasten auf.

So charakteristisch, wie wir das Krankheitsbild bisher schilderten, verlaufen aber nun augenscheinlich nicht alle Rötelnepidemien. Erst kürzlich hat Deussing Erkrankungen mit gewöhnlichem Rubeolenexanthem beschrieben, bei denen sowohl die okzipitale Drüsenschwellung als das kennzeichnende Blutbild fehlten, als endlich die Inkubationszeit kürzer war. Sie lassen sich selbstverständlich von leichten Masernfällen nur sehr schwer unterscheiden, wenn nicht das erwähnte epidemiologische Verhalten die Differentialdiagnose ermöglicht[2]).

[1]) Herr Dr. H. B. Sheffield, New York, teilte mir brieflich mit, daß Rötelnkinder nach seiner Erfahrung stark schwitzen und daß dieses Symptom differentialdiagnostisch verwertbar sei. Es ist mir das bisher nicht besonders aufgefallen. [2]) Deussing, Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 15.

Nicht immer muß das Rötelnexanthem masernähnlich sein, sondern es kommen gelegentlich auch skarlatinoforme Exantheme vor. Diese skarlatinoformen Rubeolen sind bekanntlich von Filatow und von Dukes beschrieben und als vierte Krankheit bezeichnet worden.

4. Erythema infectiosum.

Kurz sei endlich einer seltenen Affektion, des sog. Erythema infectiosum, gedacht. Diese Erkrankung, die auch als Megalerythema epidemicum oder als Erythema simplex marginatum bezeichnet wird, tritt als ansteckende Erkrankung ohne erhebliche Störung des Allgemeinbefindens bei Kindern, besonders bei kleinen Mädchen auf, Temperatursteigerungen fehlen, anfangs ist sogar mehrfach subnormale Temperatur beobachtet. Die verschiedenen, und zwar bis handtellergroßen Efflorescenzen fühlen sich heiß an, sie können etwas jucken, meist bestehen sie nur 1—2 Tage. Im ganzen zieht sich aber die Krankheit, da immer wieder neue Erytheme aufschießen, bis zu 10 Tagen hin. Das Erythem bevorzugt das Gesicht und breitet sich dort in Form von schmetterlingsflügelartigen Figuren, ähnlich wie der Lupus erythematodes aus. Ferner bevorzugt das Erythem die Streckseiten der Extremitäten. Dort bildet es oft durch Konfluenz Girlandenfiguren. Da nicht selten deren Mitte früher abblaßt und nur die Rötung an den Rändern bestehen bleibt, so kann die Ähnlichkeit mit dem Erythema multiforme groß werden. Doch bestehen beim Erythema multiforme die Efflorescenzen viel länger und es kommt diesem auch weder eine epidemische Verbreitung noch überhaupt eine direkte Ansteckungsfähigkeit zu.

Das Blutbild beim Erythema infectiosum ist erst neuerdings studiert. Es kommen wie bei den Röteln sowohl Leukozytosen als Leukopenien mäßigen Grades vor. Plasmazellen (Radkernlymphozyten) fehlen aber, dagegen ist eine Eosinophilie bis zu 10% auffällig (Nägeli). Dem Erythema infectiosum fehlen auch gewöhnlich andere Symptome, wie etwa Konjunktivitis, Rhinitis oder Bronchitis. Im Verlauf desselben können allerdings Drüsenschwellungen mäßigen Grades auftreten, aber die okzipitalen Drüsen bleiben frei. Durch die Drüsenschwellungen kann es dann auch zu leichten Temperatursteigerungen kommen, die also, wenn sie überhaupt vorhanden sind, ein Spätsymptom darstellen. Mit Masern oder Röteln kann das Erythema infectiosum hiernach kaum verwechselt werden.

5. Das Erysipel.

Das Erysipel gibt kaum jemals Anlaß zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, höchstens kann man es anfangs einmal übersehen, wenn es an versteckter Stelle beginnt. Das ist namentlich bei Rose der behaarten Kopfhaut, und auch bei Rose der Nasenschleimhaut der Fall. Gewöhnlich leiten aber die subjektiven Klagen der Kranken über Spannen, Brennen oder Schmerzen auf den rechten Weg. Das Erysipel beginnt in den typischen Fällen mit Schüttelfrost und hohem Fieber, es ist durch die scharfe Begrenzung mit den zacken- und zungenförmigen Fortsätzen in die gesunde Haut, durch die Art seines Fortschreitens so charakteristisch, daß es kaum mit einer anderen Hautaffektion verwechselt werden kann, namentlich da die pseudoerysipelatösen Rötungen kein Fieber machen und fieberhafte Affektionen wie Phlegmone und Lymphangitiden doch gewöhnlich ganz andere Bilder hervorrufen. Die Pseudoerysipele oder Erysipeloide sieht man öfter bei Leuten, die viel mit Fleischwaren (Zersetzung) in Berührung kommen, z. B. bei Wildhändlern an den Händen, sonst wohl an der Wange von der Nase aus sich wie ein Schmetterlingsflügel ausbreiten. Die Phlegmonen können nur dann dem Erysipel etwas

Erysipeloide.

gleichen, wenn sie an Körperstellen lokalisiert sind, die sehr straffe Haut haben (z. B. am Schienbein). Im allgemeinen ist das Erysipel gegenüber der Phlegmone durch seine schärfere Begrenzung und hellere Röte gekennzeichnet. Daß sich im Anschluß an Erysipele gelegentlich Phlegmonen und Abszesse entwickeln (namentlich unter der Kopfschwarte), ist bei einer Streptokokkeninfektion nicht auffallend.

Empyem der Highmorshöhle.

Daß Empyeme der Highmorshöhle Rötungen und Schwellungen der Wangengegend hervorrufen können, die dem Erysipel sehr ähnlich sind, wurde schon bei der Besprechung des Scharlach erwähnt.

Milzbrand und Rotz.

Hinzugefügt mag werden, daß auch bei Milzbrand, und zwar besonders in der Augenregion, derartige erysipelatöse Schwellungen vorkommen, doch ist die entzündliche Infiltration meist stärker wie beim Erysipel und sobald sich eine Pustula maligna entwickelt hat, ist eine Verwechslung kaum noch möglich. Endlich können auch bei Rotz erysipelatöse Schwellungen namentlich im Bereich des Gesichtes vorkommen. Ein Irrtum ist so gut wie ausgeschlossen, wenn man auf die fast immer gleichzeitig vorhandenen Rotzpusteln und Rotzknoten achtet. Man vergleiche übrigens die spätere Darstellung des Milzbrandes und Rotzes.

Die Schleimhauterysipele des Rachens, die oft sich nur durch die Klagen des Kranken über Schmerzen und Schluckbeschwerden verraten und bei denen man nur eine Rötung und Schwellung sieht, können ganz plötzlich zum Glottisödem führen, wenn das Erysipel in den Kehlkopf hinabsteigt.

Daß es auf der erysipelatösen Haut so häufig zu Blasenbildung, dann und wann sogar zu nekrotischen Prozessen kommt, sei nur beiläufig vermerkt. Erwähnt mag dagegen werden, daß bei ungenügender Untersuchung die oft tödlichen Schlußerysipele bei hydropischen Kranken, die sich besonders gern an den Unterschenkeln entwickeln, leicht übersehen werden können. Man denke also daran, dort auf ein Erysipel nachzusehen, wenn ein hydropischer Kranker plötzlich einen unmotivierten Fieberstoß bekommt. Diese Erysipele an den ödematösen Gliedern pflegen fast keine subjektiven Symptome zu machen.

6. Fleckfieber.

Das Fleckfieber war eine in Deutschland erloschene Krankheit. Nur ganz ausnahmsweise wurden vor dem Feldzuge aus Rußland eingeschleppte Fälle beobachtet. Erst im Feldzug lernten wir das Fleckfieber wieder kennen und es rief, da die Mehrzahl unserer Ärzte nie vorher Fleckfieber gesehen hatten, besonders anfangs erhebliche diagnostische Schwierigkeiten hervor.

Wir wissen heute bestimmt, daß das Fleckfieber ausschließlich durch Läuse übertragen wird, wir kennen aber seinen Erreger noch immer nicht mit Sicherheit.

Amerikanische Autoren, Plotz, Olitzky und Baehr sprachen einen anaerob wachsenden Bazillus, der auch durch Fleckfieberserum agglutiniert wurde, als Erreger an. Für die Fälle von Brills Disease und mexikanischem Typhus, bei uns unbekannten Erkrankungen, die fleckfieberähnlich verlaufen, scheinen ihre Befunde richtig, ob für das europäische Fleckfieber jedoch ist sehr zweifelhaft. Auch die Rickettsia Prowazeki ist nicht sicher als Erreger anerkannt.

Dagegen haben wir in der Weil-Felixschen Reaktion eine anscheinend einigermaßen zuverlässige serologische Reaktion kennen gelernt, die jedenfalls in Zukunft die Diagnose sehr erleichtern wird.

Steiner und Vitecek gelang es aus dem Urin von Fleckfieberkranken einen Proteus zu züchten, den später als Proteus X bezeichneten, der mit dem Serum von Fleckfieberkranken eine spezifische Agglutinationsreaktion gibt. Weil und Felix haben diesen Bacillus und seine Eigenschaften genauer beschrieben[1]).

[1]) Wien. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 2.

Man wird heute jedenfalls bei jedem auf Fleckfieber verdächtigen Fall diese Weil-Felixsche Reaktion anstellen müssen. Erwähnt sei auch, daß Fleckfieberkranke auf einer Impfung mit einer aus dem Proteus X hergestellten Vakzine fast stets die lokale entzündliche Reaktion vermissen lassen, die Gesunde und an anderen Krankheiten Leidende fast regelmäßig zeigen[1]).

Die klinischen Erscheinungen des Fleckfiebers kann ich im folgenden auf Grund sehr reichlicher Feldzugserfahrungen schildern.

Inkubationszeit.

Das Fleckfieber hat eine Inkubation zwischen 12 und 30 Tagen. (Wir fanden meist 12 Tage.) Es beginnt zwar nach den Angaben der Kranken oft ganz akut aus voller Gesundheit mit Schüttelfrost und hohem Fieber. Sehr häufig aber gehen dem hohen Fieber doch schon geringere Fieberbewegungen 1 oder 2 Tage voraus, während die Patienten schon subjektive Beschwerden haben und erst dann steigt unter einmaligem oder wiederholtem Schüttelfrost die Temperatur steil an. Gelegentlich kommen wohl kürzere Inkubationen vor.

Ich beobachtete z. B. folgendes Vorkommnis: Im Lazarett lagen zwei Scharlachkranke, die seit Wochen isoliert waren als Rekonvaleszenten. Ein Kollege hatte auf einer anderen Abteilung einen schuppenden Kranken gefunden und diesen für einen abgelaufenen Scharlach angesprochen. Er legte ihn zu den Rekonvaleszenten. Von diesen erkrankte der eine am zweiten, der andere am fünften Tage an Fleckfieber.

Die Kranken klagen im Beginn über große Abgeschlagenheit, sind oft auch psychisch verstimmt. Außer heftigen Kopfschmerzen und Schwindelgefühlen wurde am häufigsten über Schmerzen in den unteren Abschnitten der Brust bzw. den oberen des Bauches geklagt. Die Schmerzen wurden mitunter doppelseitig, meist aber einseitig links angegeben. Sicher waren es vielfach Milzschmerzen, denn auch die Palpation erwies das Organ druckempfindlich. Oft wurden Glieder- und Gelenkschmerzen angegeben, und zwar merkwürdigerweise scharf lokalisiert, wie z. B. heftige Schmerzen im linken Knie. Mitunter waren Rücken- und Brustmuskeln, in denen spontane Schmerzen angegeben wurden, sehr druckempfindlich. Bei einer Epidemie in einem russischen Gefangenenlager klagten die Kranken fast sämtlich über Schmerzen in den Unterschenkeln. Dabei waren die Waden so druckempfindlich, daß man zunächst an Rekurrens denken mußte. Hier und da, aber durchaus nicht regelmäßig, wurde über Kreuzschmerzen geklagt. Neben diesen Klagen über Schmerzen wurden Klagen von seiten der Respirationsorgane, z. B. Heiserkeit, Husten geäußert. Verhältnismäßig selten war Erbrechen, öfters dagegen eine Angina mitunter sogar eine Angina mit schmierig-eitrigem Belag, die heftige Schlingbeschwerden hervorrief. Diarrhöen wurden wiederholt gesehen, sogar solche mit blutigen Entleerungen, es ist aber schwer zu sagen, ob es sich dabei nicht um Mischinfektionen mit Ruhr handelte. Bei diesen Klagen und bei dem noch zu schildernden Gesamteindruck der Fleckfieberkranken sind die anfangs gestellten Fehldiagnosen gar nicht verwunderlich. Die Kranken wurden für beginnende Pneumonien, für Gelenkrheumatismus, für Sepsis, für Anginen gehalten. In einem Fall mit sehr ausgesprochener Empfindlichkeit der gesamten Rücken- und Brustmuskulatur hatte ein sehr tüchtiger Kollege zunächst an eine Heine-Medinsche Krankheit gedacht.

In den späteren Stadien nach Erscheinen des Exanthems war besonders die Abgrenzung gegen Typhus und Paratyphus nicht immer leicht.

Allgemeineindruck.

Schildern wir nun den Verlauf im einzelnen. Nach dem Fieberanstieg sieht ein Teil der Kranken außerordentlich kennzeichnend aus. Das Gesicht ist gerötet, leicht gedunsen, besonders tritt dies an den Augenlidern hervor.

[1]) Friedberger und van der Ries, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 38.

Es besteht eine Konjunktivitis mit lebhafter Injektion, die so stark sein kann, daß es zu deutlicher Chemosis kommt (Kaninchenauge). Oft bestehen dabei Augenschmerzen, Berührungsempfindlichkeit der Lider und Lichtscheu. Andere Kranke aber, das sei ausdrücklich betont, bieten dieses charakteristische Aussehen keineswegs, es ist nur etwa in der Hälfte der Fälle, und zwar bei den schwerer Erkrankten ausgeprägt. Viele Kranken sehen den Pneumoniekranken in ihrem Gesamthabitus sehr ähnlich, auch tritt dann und wann ein Herpes labialis auf. Diese Ähnlichkeit im ersten Eindruck kann noch dadurch verstärkt werden, daß die Kranken auffällig beschleunigt atmen. Wenigstens zeigten die Kranken bei einer der von mir beobachteten Epidemien (es handelte sich um russische Gefangene) fast sämtlich diese auffällige Dyspnoe. Bei anderen Kranken (Deutschen) habe ich diese Atmungsstörung dagegen nicht gesehen. Eine ganz unregelmäßige Atmung bei Fleckfieber hat auch Ganter beschrieben[1]).

Die Zunge der Kranken ist bei schweren Fällen stark belegt, zeigt aber nicht das für Typhus kennzeichnende Freibleiben der Spitze und Ränder. Einige Male sah ich auffallend schwarz gefärbte Beläge. Oft besteht eine Angina, die sich mit kleinen roten Flecken auf das Zäpfchen und die Schleimhaut des harten Gaumens fortsetzt. Ganz gewöhnlich ist eine mehr minder ausgesprochene

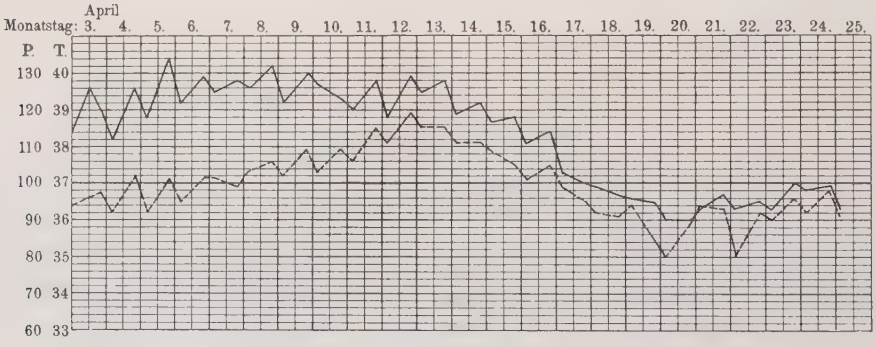


Abb. 32.

Bronchitis, oft sind die Kranken auch heiser. Der Puls ist meist der Fieberhöhe entsprechend beschleunigt, weich und voll, vereinzelt sah ich aber auch
Puls. relative Pulsverlangsamungen. Bei der Epidemie, die russische Gefangene betraf, war die Pulvserlangsamung direkt auffällig. Es trat aber gleichzeitig eine ganz erhebliche Labilität des Pulses als Zeichen der Zirkulationsschwäche in Erscheinung, die die Pulszählung erschwerte. So hatte z. B. ein Kranker bei einer Temperatur von 40° nur gegen 99 Pulse. Es genügte aber schon das Aufrichten im Bett, um die Pulszahl auf 140 zu treiben. Die nebenstehende Kurve zeigt dieses Verhalten sehr lehrreich. Zunächst besteht eine Pulsverlangsamung, die im weiteren Verlauf der Erkrankung mit der Verschlechterung der Zirkulation einer Frequenzsteigerung Platz macht, um dann später bis in die Rekonvaleszenz mit der Temperaturkurve wieder parallel zu gehen.

Milz. Der Leib ist meist nicht aufgetrieben, zwar kommt ab und zu Meteorismus vor, es ist dieser aber sicher seltener als beim Typhus. Die Milz ist in $^2/_3$ der Fälle deutlich palpabel. Ich hebe aber hervor, daß in einem guten Drittel der Fälle die Milzschwellung fehlt und dann auch an der Leiche die Milz klein gefunden wird. Auffallend ist schon ziemlich früh in allen schwereren Fällen eine leichte Benommenheit der Kranken.

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1919 Nr. 25.

Am 4.—6. Tage tritt dann das Exanthem auf, also erheblich früher als die Roseola beim Typhus. Es kann über den ganzen Körper verbreitet sein, Gesicht, Rumpf, Extremitäten, und zwar auch die Handteller und Fußsohlen befallen. Es kann das Exanthem aber auch nur in wenigen Roseolen am Leibe und Brust aufschießen. Stets bildet es sich binnen weniger Tage aus und tritt nicht schubweise auf. Im Anfang scheinen die in der Tiefe liegenden Efflores-zenzen durch und verleihen der Haut ein eigentümlich marmoriertes Aussehen, auf das Murchison zuerst aufmerksam gemacht hat. Das Exanthem ist in den typischen Fällen eine deutliche Roseola, die man meiner Ansicht nach am besten mit dem Aussehen einer luetischen Roseola vergleichen kann, nur daß die Farbe hellrot und nicht kupferrot wie bei Lues ist. Es kann aber auch einer frischen Typhusroseola genau gleichen. Die Farbe bleibt nicht lange hellrot, sie wird dunkler und gleichzeitig livide. Im allgemeinen ist das Exanthem im Gegensatz zum Typhus rein makulös, doch kommen zweifellos auch papulöse Formen vor, so daß man einen durchgreifenden Unterschied daraus nicht herleiten kann. Während man anfangs die Fleckfieberroseole genau, wie eine Typhusroseole mit einem Glasspatel wegdrücken kann, gelingt dies in späteren Stadien nicht mehr. Dies Sichtbarbleiben bei Druck hat Murchison als petechiale Umwandlung bezeichnet und als charakteristisch für Fleckfieber angesprochen. Meist versteht man unter diesem Ausdruck aber das Auftreten wirklicher kleiner Hautblutungen in der Roseola, die richtige Petechien darstellen oder auch das Eintreten wirklicher ausgedehnterer Hämorrhagien im ganzen Bereich der Roseola. Gelegentlich treten auch größere Hämorrhagien in der Haut auf. Diese Petechienbildung und das Hämorrhagischwerden erfolgt meist nach zwei- bis dreitägigem Bestande der Roseola, also anfangs der zweiten Woche, aber durchaus nicht in allen Fällen. Exanthem.

Später blassen dann die Roseolen bzw. die Petechien und kleinen Hämorrhagien ab. Es bleiben bräunliche Flecke zurück. Recht häufig tritt um diese Zeit eine ausgebreitete Miliaria cristallina auf. Endlich kommt es zu einer feinen Schuppung. Brauer hat darauf aufmerksam gemacht, daß man diese Schuppung an dem sog. Radiergummiphänomen schon früh erkennen könne. Streicht man mit dem Finger kräftig über die Haut, so lösen sich feine Schüppchen ab, die Haut sieht aus, als wenn mit einem Radiergummi darüber gefahren wäre. Dieses Symptom ist aber keineswegs für Fleckfieber charakteristisch, es findet sich bei allen fieberhaften Erkrankungen, wenn die Kranken eine so strapazierte Haut haben, wie unsere Soldaten im Feld. Nicht immer ist das Fleckfieberexanthem aber roseolaartig, es kann viel großfleckiger sein und dann einem Masernexanthem sehr ähnlich werden. Ich habe mehrere derartige Fälle beobachtet, in einigen war das masernähnliche Exanthem, das schon am zweiten Tage nach dem Einsetzen des Fiebers auftrat, von auffälliger Flüchtigkeit, es kam und ging innerhalb von 2 Stunden, hielt sich aber an verschiedenen Stellen in gyrusartigen Figuren etwas papulös 3 Tage. Es traten dann an seine Stelle kleine Hautblutungen. Koplikssche Flecke waren nicht vorhanden, dagegen einige kleine Blutungen am weichen Gaumen. In einem anderen Fall trat ein makulöser, masernähnlicher Ausschlag, der später keine petechiale Umwandlung zeigte, erst am fünften Tage auf. Für gewöhnlich lassen diese masernähnlichen Ausschläge das Gesicht frei, aber doch nicht immer. Miliaria.

Der Fleckfieberausschlag in seiner Roseolaform unterscheidet sich von den Typhusroseolen erstens durch die Zeit seines Auftretens, er tritt früher auf (4.—5. Tage gegen 9. Tag), zweitens dadurch, daß er sich binnen weniger Tage voll entwickelt, während bei Typhus die Roseolen in wiederholten Schüben eintreten. Die Ausbreitung des Ausschlages ist kein sicheres Unterscheidungsmittel. Es kommen in Polen Typhen mit sehr ausgebreiteter Roseola vor, Verwechslung mit Typhus

allerdings habe ich ein Befallensein der Hand- und Fußteller wie beim Fleckfieber bei Typhus nicht gesehen. Andererseits kann aber, wie schon betont, der Fleckfieberausschlag sehr spärlich sein und Unterschiede in der Lokalisation gegenüber dem Typhus (bei Fleckfieber mehr die Brust, bei Typhus der Bauch) sind nicht immer maßgeblich. Weisz und Hanfland haben in jüngster Zeit versucht, mit der Weiszschen Methode der direkten Kapillarbeobachtung nach Aufhellung der Haut mit Zedernöl Unterschiede zwischen den verschiedenen Exanthemen und besonders zwischen der Typhus- und Fleckfieberroseole zu finden. Nach ihren Abbildungen scheint das auch zu gelingen. Ich verweise auf ihre Publikation[1]). Die masernähnlichen Ausschläge können um so eher zu Verwechslungen mit Masern führen, als sie zu derselben Zeit auftreten und sogar die Fieberkurve in der Zeit des Aufschießens einen kleinen Knick nach unten zeigen kann. Der akute Beginn mit Schüttelfrost, das Fehlen der Koplikschen Flecke, die Schwere des Krankheitsbildes, namentlich die Benommenheit des Fleckfieberkranken schützen vor einer Verwechslung. Dagegen kann es schwer, ja unmöglich sein, das Fleckfieberexanthem von den bei manchen Formen des Paratyphus auftretenden Hautausschlägen zu unterscheiden. Hier entscheidet aber dann die bakteriologische und serologische Untersuchung. Leicht möglich ist auch eine Verwechslung mit den Initialrashes der Pocken, doch schützt die kennzeichnende Lokalisation der Rashes an den Beinen und Schenkel- und Armbeugen davor. Einige Male hat im Feld auch die Abgrenzung des Fleckfiebers und der Trichinose Schwierigkeiten gemacht. Die Trichinose kann in der Tat wegen der Gedunsenheit des Gesichtes und der Lidödeme dem Fleckfieber im Beginn sehr ähnlich sehen, zumal da ganz fleckfieberähnliche Exantheme dabei vorkommen und die Magendarmstörungen fehlen können. Ein Blutpräparat, das die der Trichinose eigene Eosinophilie zeigt, muß aber sofort Verdacht erwecken. Die Trichinose ergibt zudem die Weil-Felixsche Reaktion nicht.

mit Masern.

mit Paratyphus.

mit Pocken.

mit Trichinose.

Endlich kann auch die Differentialdiagnose gegenüber der epidemischen Meningitis schwierig sein, wenn diese mit Fleckfieber ähnlichen Exanthemen verläuft. Die Spinalpunktion bringt nur dann eine sichere Entscheidung, wenn der Nachweis der Meningokokken gelingt, denn wie wir noch sehen werden, kann ein entzündlicher Liquor auch bei Fleckfieberkranken angetroffen werden. Das von F. Müller seinerzeit in Schlesien beobachtete und beschriebene Schlammfieber war eine dem Fleckfieber anscheinend sehr ähnliche Erkrankung, nur fehlte ihm auffallenderweise die Kontagiosität, auch waren Fälle darunter, die mehr der Weilschen Krankheit entsprachen. Es läßt sich wohl heute kaum sicher sagen, ob es sich um eine Erkrankung sui generis dabei gehandelt hat.

mit epidemischer Meningitis.

Das beim Scharlach schon beschriebene Rumpel-Leedesche Phänomen läßt sich beim Fleckfieber gewöhnlich sehr deutlich und frühzeitig (bereits vor Ausbruch des Exanthems) hervorrufen und deswegen kommt ihm immerhin eine gewisse differentialdiagnostische Bedeutung zu.

Stauungsphänomen.

Das Fieber bei Fleckfieber hält sich je nach der Schwere des Falles verschieden lange hoch, fällt aber meist gegen den 12. Tag. Es zeigt geringere Neigung zu Remissionen wie der Typhus, ein Stadium der amphibolen Kurven ist meist nicht ausgesprochen. Der Abfall vollzieht sich verschieden, nicht immer oder nicht einmal gewöhnlich kritisch, aber doch rascher als beim Typhus.

Fieber.

Einige differentialdiagnostische Bedeutung darf der Blutbefund bei Fleckfieber beanspruchen. Es findet sich nach meinen Untersuchungen auf der Höhe der Krankheit in rund 80% eine mäßige Leukozytose, und zwar eine Leukozytose mit ausgesprochener Polynukleose und Fehlen der eosinophilen

Blutbild.

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 23.

Zellen. Die Zahlen bewegen sich meist zwischen 8000 und 15000, höhere Werte kommen vor, bis zu 25000, sind aber selten und betreffen nur schwere Fälle. In den späteren Stadien der Erkrankung bleiben die Gesamtzahlen bis weit in die Rekonvaleszenz hinein noch hoch, das Blutbild ändert sich, aber die Zahl der Polynukleären sinkt bis zu 50%, die der Lymphozyten, und zwar vorwiegend die der kleinen Lymphozyten steigt entsprechend, und durchschnittlich etwa 3 Wochen nach der Entfieberung setzt eine Eosinophilie ein, die bis zu 9% betragen kann, sie sinkt in einigen Wochen wieder auf normale Werte ab. In etwa 20% der Fleckfieberfälle finden sich niedrige Zahlen und in einigen, besonders den mit masernähnlichen Ausschlägen, Zahlen bis zu 4000 herunter. Dabei ist aber stets eine Polynukleose während des Fiebers vorhanden, so daß auch der Blutbefund dem der Masern entspricht. Ich erwähne, daß man in den Lymphozyten in etwa 50% der Fälle eine azurophile Körnelung bei Doppelfärbung (Jenner, Giemsa) findet, so daß auch darin eine Ähnlichkeit mit den Masern besteht. Der Blutbefund gestattet also im allgemeinen eine ziemlich sichere Abgrenzung gegenüber dem Typhus. Zahlen unter 4000 dürften an sich gegen Fleckfieber sprechen, aber auch bei den 20% der Fleckfieberfälle mit Zahlen zwischen 4000 und 9000 spricht die Polynukleose gegen Typhus. Ich habe jedenfalls die Blutkörperchenzählung als rasch auszuführende Untersuchungsmethode bei der Differentialdiagnose zwischen Typhus und Fleckfieber schätzen gelernt. (Über die Abweichung der Blutkörperzahlen bei Geimpften vgl. unter Typhus.) Erhärten kann man die Differentialdiagnose dann noch durch die Weil-Felixsche Reaktion, durch den mangelnden Befund der Typhusbazillen im Blut und bei nicht Geimpften durch den negativen Ausfall der Widalschen Reaktion. Dagegen gibt das Blutbild den Masern gegenüber kein verwertbares Ergebnis.

Der weitere Verlauf des Fleckfiebers ist charakterisiert einmal durch die oft tödliche Zirkulationsschwäche und durch die schweren Erscheinungen von seiten des Nervensystems. Die Zirkulationsschwäche drückt sich aus in einem häufig vorhandenen, auffallend niedrigem Blutdruck. Auf dieses Verhalten hat Munk aufmerksam gemacht, es kommt ihm eine gewisse differentialdiagnostische Bedeutung zu; er findet sich ähnlich erniedrigt aber auch bei Trichinose. Der Zirkulationsschwäche ist auch wohl die Neigung zu Venenthrombosen zuzuschreiben und zum Teil auch die häufigen distalen Gangränen, die besonders an vorher bereits in der Zirkulation geschädigten Gebieten eintreten, z. B. an den Füßen, die vorher leichte Erfrierungen erlitten hatten. Doch mögen dabei auch Gefäßveränderungen mitsprechen. Ebenso darf man das häufige Nasenbluten vielleicht auf Gefäßveränderungen zurückführen, wenngleich ja auch lokale Schleimhautbeschädigungen seine Ursache sein können.

Blutdruck.

Gangrän.

Nasenbluten.

Von den Erkrankungen seitens des Nervensystems ist vor allem für schwere Fleckfieberfälle charakteristisch, daß sich die Benommenheit noch weit in die fieberfreie Zeit fortsetzt, so lange, wie wohl bei keiner anderen Erkrankung, außer vielleicht gelegentlich der epidemischen Meningitis. Anscheinend sind diese anhaltende Benommenheit und auch die noch zu erwähnenden motorischen Reiz- und Lähmungserscheinungen bedingt durch kleine Herde im Gehirn, die infolge von Gefäßveränderungen zustande kommen, welche den von Fränkel in den Fleckfieberroseolen beschriebenen entsprechen[1]). Ich hebe dabei hervor, daß ich bei Sektionen Fleckfieberkranker wiederholt ausgesprochene eitrige Leptomeningitiden fand. Auch die Spinalpunktion auf der Höhe des Fiebers ergab in einigen Fällen, in denen ich sie ausführte, zwar einen klaren Liquor, aber die Spinalflüssigkeit

Nervensystem.

Spinalflüssigkeit.

[1]) Die letzte Arbeit darüber mit Literaturzusammenstellungen s. Jarisch, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 126.

ergab positiven Nonne und enthielt Lymphozyten. In anderen Fällen war das Punktat sogar leicht trüb. Der Druck war verschieden, jedenfalls nicht immer erhöht. Es kann also einem Zweifel nicht unterliegen, daß die Meningen sich oft an dem Prozeß beim Fleckfieber beteiligen.

Die Benommenheit bringt es mit sich, daß die Kranken den Urin oft nicht spontan entleeren und daß es dann zu einer Ischuria paradoxa kommt. Man muß also stets die Füllung der Blase sorgsam beachten.

Delirien. Außer der Benommenheit findet man bei Fleckfieber ganz gewöhnlich allerlei schreckhafte Delirien, die den Kranken oft aus dem Bett treiben und die Krankenpflege sehr schwierig machen. Nicht selten sind auch tikartige Zuckungen in verschiedenen Gebieten, besonders in dem des Fazialis. Auch die herausgestreckte Zunge zittert stark. Dieses Zittern und Zucken erschwert auch das Sprechen. Einmal sah ich einen epileptischen Anfall bei einem Kranken, der früher nie Anfälle gehabt hatte. Auffallenderweise

Lähmungen. findet man auch öfter Fußklonus und vorübergehende Lähmungen von zentralem Charakter, so sah ich einmal eine gekreuzte Lähmung, Fazialis der einen, Arm und Bein der anderen Seite, die nach kurzer Zeit verschwand. Gelegentlich bleiben aber auch peripherische Lähmungen, z. B. eine Peroneuslähmung zurück. In der Rekonvaleszenz sieht man oft längere Zeit anhaltende Wahnvorstellungen, die anscheinend aus der Fieberperiode persistieren und sich erhalten, wenngleich die Kranken im übrigen schon vollkommen wieder orientiert sind.

Ich führe als Beispiel an, daß ein Dragoner sagte, er habe das eiserne Kreuz erster Klasse erhalten, sei ein Leutnant, sei mit einer Schwester verlobt, oder ein Arzt sagte, man wolle ihn abholen, um mit ihm nach Berlin zu fahren.

Auch Sprachstörungen, namentlich amnestischer Art, beobachtete ich mehrfach in der Rekonvaleszenz.

Schwerhörigkeit. Als ganz auffällig möchte ich endlich die Häufigkeit zentraler Schwerhörigkeiten nennen, die übrigens eine günstige Prognose geben. Bei einigen Fällen, die spezialärztlich untersucht werden konnten, fiel auf, daß Tonlücken vorhanden waren. GRÜNWALD nimmt als Grund dieser kleine Blutungen an.

Relativ häufig sieht man während der Erkrankung Hypostasen und wohl auch Bronchopneumonien. Eine ganze Zahl Kranker bekam Exsudativpleuritiden. Ab und zu wurden hämorrhagische Nephritiden beobachtet.

Septische Komplikationen, wie eitrige Parotitiden, Kehlkopfperichondritiden sind nicht selten. Im allgemeinen dürfte aber JÜRGENS recht haben, wenn er das Bild des Fleckfiebers als eintöniger als das des Typhus bezeichnet.

Der Urin ist meist eiweißfrei.

Farbreaktion des Urins. WIENER hat eine Farbreaktion im Urin von Fleckfieberkranken als charakteristisch angesehen. Das Reagens besteht aus 2 ccm Aqua dest., 3 Tropfen Jennerfarbstofflösung und 10 Tropfen 1‰iger Hypermanganlösung (umschütteln). Diesem Reagens werden 4 ccm Harn zugesetzt mit dem gleichen Volum Äther versetzt und geschüttelt. Im Fleckfieberharn tritt eine grüne, in anderen Urinen eine blaue Farbe auf[1]).

Die Reaktion hat bisher SYNWALD nachuntersucht, er hält sie für nicht spezifisch, sondern etwa der Diazoreaktion ähnlich.

Abortive Formen. Große Schwierigkeiten können der Diagnose endlich die abortiven Fleckfieberfälle machen. Schon CURSCHMANN gab an, daß die Wärter auf Fleckfieberstationen öfter an schwer deutbaren Fiebern litten. Ob es wirklich Fleckfieber ohne Exanthem gibt, möchte ich dahingestellt sein lassen, auch JÜRGENS hält sein Vorkommen für nicht wahrscheinlich, aber leichte Formen mit ganz abortivem Fieberverlauf kommen sicher vor und sie haben meist nur ein sehr spärliches und leicht übersehbares Exanthem, das nicht auf die Extremitäten übergreift.

Da das Fleckfieber eine Erkrankung der Unkultur ist, so darf es nicht

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 21.

wundernehmen, daß Mischinfektionen mit anderen Erkrankungen der Unkultur beobachtet wurden. Ich selbst habe besonders Mischinfektionen mit Rekurrens oft gesehen. Die beiden Erkrankungen liefen dabei gewissermaßen nebeneinander her, ohne sich gegenseitig zu beeinflussen, auch ohne daß etwa die Prognose dadurch sich verschlechterte.

7. Pocken, Windpocken und pockenähnliche Ausschläge.

Das Krankheitsbild der Pocken muß etwas ausführlicher geschildert werden, weil die Mehrzahl unserer Ärzte Pocken nicht mehr sehen und weil sowohl das Anfangsstadium der Pocken als besonders die entwickelten Pocken selbst erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten können. Bei den einschneidenden Maßnahmen aber, die getroffen werden müssen, falls es sich um echte Pocken handelt, ist es für den Arzt ebenso unangenehm, einen Pockenfall zu übersehen, als pockenähnliche Ausschläge für Pocken anzusprechen. Die Pocken haben ein Inkubationsstadium von 13 Tagen, geringe Abweichungen nach unten und oben kommen dabei vor, besonders sollen die hämorrhagischen Pocken oft ein kürzeres Inkubationsstadium zeigen. Jedenfalls ist aber das Inkubationsstadium der Pocken erheblich länger als das der Impfblattern, dagegen ebenso lang oder kürzer als das der Varizellen, das man meist zu 14—20 Tagen angibt und nur wenig länger als das der Masern.

Inkubationszeit.

Diese Länge des Inkubationsstadiums ist für die Anamnese wichtig. Im allgemeinen sind die Pocken in Deutschland erloschen und kommen nur eingeschleppt vor. Es ist also a priori schon höchst unwahrscheinlich, daß ein pockenähnlicher Ausschlag echten Pocken entspricht, wenn er sich bei einer Person findet, die keine Gelegenheit gehabt hat, sich zu infizieren. Die eingeschleppten Pockenfälle, die ich sah, fanden sich meist in den wohlhabenden Ständen und waren auf Orientvergnügungsreisen erworben. Einmal sah ich einen isolierten Fall bei einer schon monatelang in Deutschland wohnenden russischen Arbeiterin. Hier ergab die Anamnese, daß sie ein Paket mit Wäsche und Nahrungsmitteln aus ihrer Heimat gleichzeitig mit der Mitteilung erhalten hatte, daß dort die Pocken ausgebrochen waren. Daß die Pocken durch leblose Gegenstände verschleppt werden können, ist bekannt. Die Kranke war genau 13 Tage nach dem Empfang des Pakets erkrankt.

Eine genaue Anamnese ist also bei jedem auf Pocken verdächtigen Fall unerläßlich, um die Infektionsquelle festzustellen.

Das Krankheitsbild der echten Pocken ist je nach der Schwere der Erkrankung verschieden, wir unterscheiden die Variola und die Variolois, die leichten Formen, die sich namentlich bei geimpften Menschen mit nicht mehr vollständigem Impfschutz finden.

Allgemeineindruck.

Die Variola beginnt als eine hoch fieberhafte Infektionskrankheit, vielfach mit Schüttelfrost, ganz plötzlich scheinbar aus voller Gesundheit heraus. Die Kranken klagen über erhebliche Kopfschmerzen und ganz besonders Kreuzschmerzen, hier und da auch über allgemeine Glieder- und Gelenkschmerzen. Gar nicht selten treten in den Anfangsstadien bereits delirante Zustände auf, kurz man hat das Bild einer beginnenden schweren Infektionskrankheit.

Rashes.

Außerordentlich kennzeichnend sind aber die regelmäßig vorhandenen, schon mehrfach erwähnten, initialen Rashes, die gleichzeitig mit dem Fieber oder jedenfalls sehr bald nach dem Fieberbeginn sich entwickeln. Man kann morbillöse, skarlatinöse und petechiale Ausschläge unterscheiden. Sie kommen aber nach meiner Erfahrung meist kombiniert vor, so daß ein Kranker zwei oder sogar alle drei Formen der Rashes zeigt. Die masernähnlichen Formen bevorzugen in ihrem Sitz die Unterschenkel, die seitlichen Brust- und Bauchwände, bei Frauen auch die Mammae. Doch verschonen sie auch das Gesicht

nicht. Oft sind sie dort deutlich papulös, jedenfalls stärker papulös als die Masern. Die scharlachähnlichen und die petechialen Rashes finden sich im Schenkeldreieck und in der Umgebung der Achselhöhle. Doch kenne ich Fälle, in denen die Petechien über die ganzen Unterextremitäten ausgebreitet waren. Häufig sind sie gerade kombiniert vorhanden, man sieht an diesen Stellen eine scharlachähnliche Röte mit deutlichen Petechien.

Die übrige Haut bei Variola ist sukkulent, die Wangen sind gerötet, so daß die Kranken, wie schon erwähnt, beim ersten Ansehen Pneumoniekranken im Allgemeineindruck sehr ähnlich sehen. Der Befund ist sonst meist dürftig.

Puls und Milz

Der Puls ist frequent, aber nicht stärker als es der hohen Temperatur entspricht (etwa 120 bei 40°). Eine Milzschwellung kann vorhanden sein, ist aber keineswegs regelmäßig und wird oft gerade bei schwersten Fällen vermißt. Gelegentlich sind meningitisähnliche Symptome, namentlich Nackensteifigkeit vorhanden. Ziemlich regelmäßig tritt eine leichte Angina auf, ohne Beläge, nur mit einer fleckförmigen Rötung des Rachens. Sonst sind hervorstechende Symptome kaum vorhanden.

Fieberverlauf.

Außerordentlich kennzeichnend ist nun der Fieberverlauf (s. Kurve) und die weitere Entwicklung des Krankheitsbildes. Am dritten Tage sinkt die

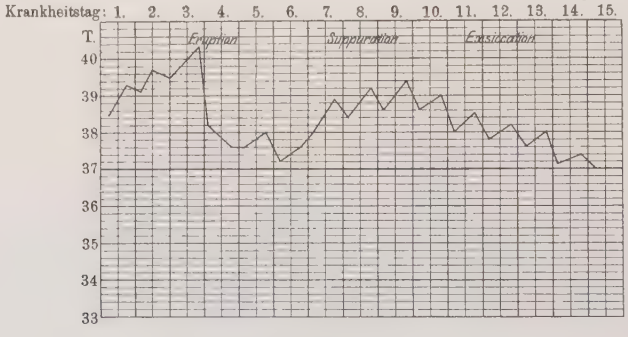


Abb. 33.

Temperatur meist ziemlich steil ab, in leichten Fällen bis zur Norm, in den schwereren immerhin um 1—2 Grad. Während des Absinkens der Temperatur lassen zwar die beschriebenen fieberhaften Infektionserscheinungen, der Kreuzschmerz, der Kopfschmerz usw. nach, aber es schießt das eigentliche Pockenexanthem auf bzw. die Rashes gehen in die Pocken über. Die Pocken verhalten sich also anders als jede andere Infektionskrankheit, da das charakteristische Exanthem gleichzeitig mit einer Temperatursenkung sich entwickelt. Nur bei dem Denguefieber und bei den Röteln kann ein masernähnliches Exanthem gleichzeitig mit dem Fieberabfall aufschießen. Die Masern dagegen haben zwar ebenso wie die Pocken ein Prodromalfieber, aber sie verhalten sich gerade umgekehrt, das Aufschießen des Exanthems ist bei ihnen bekanntlich mit einem jähen Anstieg der Temperatur verbunden.

Exanthem

Die Entwicklung des Exanthems der Pocken geschieht auf folgende Weise. Zunächst schießen infiltrierte, kleine, rote, kegelförmige Knötchen auf, die sich dann sehr rasch (binnen weniger Stunden) in mehrkammerige, kreisrunde Blasen mit infiltriertem Grunde umwandeln. Da die Bläschen mehrkammerig sind, so läuft ihr Inhalt nicht völlig aus, wenn man sie ansticht. Die Bläschen haben anfangs einen klaren, sich aber rasch eitrig trübenden Inhalt. Gleichzeitig mit der Trübung tritt eine zentrale Dellenbildung (der sog. Pockennabel) auf. Die Eindellung verschwindet aber bei der weiteren Entwicklung

wieder, so daß später die Pocke als halbkugeliges Eiterbläschen erscheint. Die Pocke fühlt sich, aus der Tiefe entwickelt, stets derb an. Die eitrigen Bläschen können auch platzen und auslaufen, gewöhnlich trocknen sie im dritten Stadium, dem der Exsikkation aus, und zwar oft mit sehr starkem Juckreiz. Das Stadium der Exsikkation tritt etwa am 12. Tage ein, häufig bilden sich dabei kleine Borken. An Stelle der Pocken bleiben nach Abstoßung der Borken und Schüppchen zunächst braun pigmentierte Flecke zurück, die dann allmählich sich in die bekannten Pockennarben umwandeln. Recht häufig verfärben sich die Pocken durch Blutaustritt und werden dann schwarz. Geschieht dies mit vielen Pocken, so spricht man wohl von hämorrhagischen oder schwarzen Blattern. Besser erscheint mir, den Ausdruck hämorrhagische Blattern für die Fälle schwerster Blattern vorzubehalten, in denen eine hämorrhagische Diathese besteht und es zu ausgedehnten Hautblutungen kommt. Diese schweren Fälle, die meist schon im Anfang durch eine ausgedehntere scharlachähnliche Röte mit Petechien gekennzeichnet sind (Purpura variolosa), sterben oft, bevor die Pocken selbst aufschießen. Die Pocken treten zuerst und meist am reichlichsten im Gesicht auf, kurz darauf auch an den Extremitäten. An den Handtellern und Fußsohlen mit ihrem straffen Hautgewebe bilden sie keine Prominenzen, sie scheinen aber durch die Haut durch und lassen sich tasten. Der Rumpf zeigt meist nur spärliche Pocken, besonders dicht pflegen sie an Stellen zu stehen, die durch den Druck der Kleider oder sonst irgendwie gereizt sind. Die Achselhöhle soll regelmäßig frei bleiben. Ganz gewöhnlich sind die Schleimhäute beteiligt. Die Beteiligung der Mund-, Nasen- und Rachenschleimhaut pflegt den Kranken erhebliche Beschwerden zu machen, die der Konjunktiva und besonders der Kornea ist für das Auge gefährlich. Die Pocken steigen sogar in den Kehlkopf, ja bis in die kleinen Bronchien hinab. Ich sah einen Fall, in dem es dadurch zu einer tödlich werdenden Pneumonie am siebten Tage kam.

Die Entwicklung der Pocken ist bis zum fünften Krankheitstage vollendet. Wenn also vielleicht im Aufschießen an einzelnen Körperteilen geringe zeitliche Intervalle bestehen, z. B. zwischen Gesicht und Armen, so weisen doch mindestens die Pocken an der gleichen Körperregion stets das gleiche Entwicklungsstadium auf. Die Pocken stehen in leichteren Fällen vereinzelt (Variola discreta), in schwereren konfluieren sie oft, so daß während des Stadiums der Vereiterung die Haut in eine einzige eiternde Fläche umgewandelt zu sein scheint (Variola confluens).

Mit der beginnenden Vereiterung der Pocken, also etwa vom fünften Tage an, steigt dann in allen schweren Fällen die Temperatur wieder und es entwickelt sich das sog. Suppurationsfieber, das sich durch mehrere Wochen hinziehen kann, in unkomplizierten Fällen aber meist gegen Ende der zweiten Woche staffelförmig abfällt. Paschen gibt an, daß Pockenkranke charakteristisch röchen, ich empfinde diesen Geruch nicht.

Variolois.

Von diesem so außerordentlich charakteristischen Verlauf weichen die leichten Fälle, die Variolois, insofern ab, als bei ihnen der eigentliche Pockenausschlag nicht die gleiche Regelmäßigkeit in der Lokalisation innehält, oft nur wenige Pocken überhaupt erscheinen, ja es sollen Pockenfälle ohne jede Pocken vorkommen, die natürlich nur epidemiologisch diagnostizierbar sind. Das Initialstadium kann bei der Variolois dagegen ebenso heftig, wie bei schweren Pocken einsetzen, meist ist es aber in allen seinen Symptomen gleichfalls weniger ausgeprägt.

Guarnierische Körperchen.

In den Epithelien einer Variolapustel finden sich Einschlüsse, die man früher als Vakzinekörper, jetzt meist als Guarnierische Körperchen bezeichnet. Es sind rundliche mit Kernfarbstoffen sich stark färbende Gebilde, die von einem hellen Hof

umgeben sind und meist in der Nähe des Kernes der Zelle liegen. Man hält sie nicht mehr für die Erreger der Variola, wie wohl anfänglich gemeint wurde. Sie sind aber so konstante Gebilde (Reaktionsprodukte der Zelle), daß man sie diagnostisch benützen kann.

Jürgens hat vorgeschlagen, ein Kaninchen mit Pockenbläschen oder Pustelinhalt in die Kornea zu impfen. Im Laufe von zwei Tagen bilden sich auf der Kornea dann an den Impfstellen Epithelwucherungen, die als kleine Höcker aus der Kornea heraustreten. Sie enthalten reichlich Guarnierische Körperchen. Man kann sie im Schnitt nachweisen. Will man das Auge nicht enukleieren, so genügt es nach Wasielewski in Kokainanästhesie Material von diesen Höckerchen abzukratzen.

Ich erwähne diese Methode, weil sie für zweifelhafte Fälle immerhin diagnostisch wertvoll ist, denn Guarnierische Körperchen finden sich nur bei Variola.

Neuerdings ist von Paul vorgeschlagen, die geimpfte Kornea bereits nach 24 Stunden zu exstirpieren und in Sublimatalkohol zu legen. Es bilden sich dann makroskopisch erkennbare weiße, runde Trübungen an den Stellen der Epithelwucherungen.

Die Einzelheiten der Technik dieses Verfahrens sind von Gins[1]) beschrieben. Ein Vorzug des Verfahrens liegt darin, daß der Arzt nur nötig hat, von einer frischen Pockenpustel (nach Reinigung derselben mit Alkohol und Wiederverdunsten des Alkohols) Sekret zu entnehmen, dies in möglichst dicker Schicht ohne Erhitzen auf einem sauberen Objektträger einzutrocknen und diesen an ein Untersuchungsinstitut einzuschicken.

Das Verfahren beweist bei positivem Ausfall, daß echte Pocken vorliegen. Windpocken geben die Reaktion nicht. Dagegen versagt das Verfahren in ca. 20% auch bei echten Pocken, so daß nur der positive Ausfall beweisend ist.

Die Guarnierischen Körperchen werden, wie schon bemerkt, als Reaktionsprodukt der Zellen gegen das eigentliche Pockenvirus aufgefaßt, das man in den sog. Paschenschen Körperchen erblickt. Man kann sie nur in gut differenzierten, lebenswarm in Sublimatalkohol fixierten Giemsapräparaten zur Darstellung bringen. Sie stellen sich dann bereits 2 Stunden nach der Impfung als tiefdunkelrote, $^1/_4$ μ große Körnchen dar, die rasch zu Hantelformen von etwa doppelter Größe heranwachsen oder zu ausrufungszeichenförmigen Gebilden. Ob ihr immerhin schwieriger Nachweis diagnostisch verwertbar ist, muß noch abgewartet werden. Neuerdings hat Paschen Abstriche von einer geimpften Kornea zum Nachweis der Körperchen benutzt. Liegen Varizellen vor, so finden sich darin stets Riesenzellen, ein Befund, der gleichfalls differentialdiagnostisch wichtig ist.

Blutbild. Gewisse diagnostische Anhaltspunkte lassen sich auch aus dem Blutbefund bei Variola gewinnen, obwohl die Angaben darüber nicht ganz übereinstimmend sind.

Nägeli hält auf Grund eigener und fremder Erfahrung eine Leukozytose mit Vorwiegen der großen einkernigen Zellen für charakteristisch und namentlich erscheint ihm das Auftreten von prachtvollen eosinophilen und neutrophilen Myelozyten, deren Werte bis zu 16% betragen können, im Beginn des pustulösen Stadiums bedeutsam. Die neutrophilen polynukleären Zellen seien dagegen nach Prozentzahl erheblich, meist unter 50%, reduziert, wenn ihre Zahl auch noch absolut etwas erhöht sein könne. Die Lymphozyten machten nur wenige Prozente aus, die eosinophilen Leukozyten seien nicht reduziert, Türksche Reizformen kämen vor und in etwa 55% würden Normoblasten beobachtet. Ähnliche Befunde hat Bäumler kürzlich publiziert, während Kämmerer Lymphozytosen gefunden haben will. Bennecke endlich hat in den Anfangsstadien eine Leukopenie gefunden und erst in den späteren Stadien eine Leukozytose. Bennecke meint deswegen, daß ähnlich, wie er das schon für Scharlach annahm, das eigentliche Pockenvirus eine Leukopenie hervorriefe und die spätere Leukozytose Folge von Sekundärinfektionen sei. Auch in seinen Zahlen fallen die hohen Werte für die großen einkernigen auf. Sie schwankten aber bei demselben Fall von Tag zu Tag stark, z. B. zwischen 47 und 16% an zwei hintereinanderfolgenden Tagen. Kürzlich beobachtete ich Pocken bei einer Kranken mit lym-

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1916 Nr. 37

phatischer Leukämie. Das leukämische nur aus Lymphozyten bestehende Blutbild wurde durch die Pocken nicht geändert.

Zusammenfassend wird man sagen dürfen, daß für Variola eine mäßige Vermehrung der weißen Blutkörperchen mit starkem Vorwiegen der großen einkernigen Zellen kennzeichnend ist. Daneben treten unreife Formen, Myelozyten und Normoblasten, auf. Die Eosinophilen verschwinden nicht.

Nachdem so das Bild der Pocken, soweit es differentialdiagnostisch in Betracht kommt, gezeichnet ist, mag nunmehr die Differentialdiagnose im einzelnen geschildert werden. Die initialen Rashes können, besonders wenn sie nur wenig ausgebildet sind, übersehen werden. Dann hat man eben nur die hoch fieberhafte akute Erkrankung vor sich, und Fehldiagnosen, wie zentrale Pneumonie, sind unvermeidbar. Man sehe also bei jedem Fall von hoch fieberhafter, unklarer Erkrankung auf die Initialrashes nach.

Es können diese Rashes mit anderen Exanthemen verwechselt werden. Im allgemeinen wird davor ihre typische Lokalisation, und der Umstand, daß sie oft in kombinierter Form vorkommen, schützen. Klarheit bringt natürlich der Fieberverlauf und das Aufschießen der Pocken. In seltenen Fällen können übrigens auch den Varizellen scharlachähnliche Rashes vorausgehen. Im einzelnen kann gelegentlich eine Verwechslung mit Scharlach vorkommen. Das Exanthem des Scharlachs bevorzugt ja auch die Schenkelbeugen, aber gegen Scharlach sprechen die starken Kreuzschmerzen, außerdem breitet sich das Scharlachexanthem doch meist rasch aus und bleibt nicht auf die Prädilektionsstellen der Rashes beschränkt. Auch das Aussehen der Rachenorgane ist verschieden. Bei Scharlachangina ist die Röte gegen vorn scharf abgesetzt. Bei der Variola ist, wenn überhaupt eine Angina vorhanden ist, diese fleckig und oft sieht man auch schon früh am Gaumen sich Pockenbläschen entwickeln. Die Verwechslung mit Masern ist wegen der Höhe des Fiebers, wegen der Lokalisation des Ausschlages und endlich wegen des Blutbefundes, der bei Masern eine Leukopenie ergibt, kaum denkbar, ganz abgesehen davon, daß den Pocken doch meist die katarrhalischen Erscheinungen der Masern fehlen. Auch tritt das Masernexanthem ja viel später auf und nicht binnen der ersten 24 Stunden, wie die Pockenrashes. Endlich fehlen den Pocken die Koplikschen Flecke. Bemerken möchte ich aber, daß ein so erfahrener Kliniker wie Heubner bei Erwachsenen im Beginn der Masern, namentlich im Gesicht, dichtstehende Knötchen sah, die beginnenden Pocken sehr glichen. Sie gingen später in ein charakteristisches Masernexanthem über[1]).

Verwechslung mit Scharlach

mit Masern

Sehr schwierig kann dagegen die Unterscheidung der beginnenden Pocken von den Fleckfieberformen sein, die mit einem masernähnlichen Ausschlag beginnen, zumal da der plötzliche Beginn der Erkrankung, das Aussehen der Ausschläge und ihre Flüchtigkeit sich durchaus gleichen können. Die Fleckfieberfälle mit masernähnlichem Initialexanthem, welche ich selbst sah, hatten keine erhöhten Blutkörperzahlen, sondern eine Leukopenie, doch ist ihre Zahl zu gering, als daß ich daraus ein sicheres Zeichen herleiten kann (vgl. unter Fleckfieber). Die Kreuzschmerzen können beim Fleckfieber ebenso intensiv wie bei Pocken sein. Gerade hier wird die Beobachtung des Fieberverlaufs also ausschlaggebend sein müssen.

mit Fleckfieber

Die Abgrenzung gegen anderweitige symptomatische Exantheme, wie die bei Meningitis epidemica, ist meist leicht, außerdem klärt ja der Meningitis gegenüber meist die Spinalpunktion die Sachlage.

mit Meningitis epid.

Größere Schwierigkeit kann die Abgrenzung von septischen Exanthemen machen. Namentlich die Petechien kann man mit septischen verwechseln und auch die oft wenig charakteristischen Pusteln der Variolis für septisch embolische

mit septischem Exanthem.

[1]) Dtsch. med. Wochenschr. 1909. S. 913.

halten. Ich betone, daß das gleichzeitige Vorhandensein verschiedener masern- und scharlachähnlicher Exantheme mit Petechien, sowie vereinzelten Pusteln, stets dringend auf Pocken verdächtig ist.

Sind die Pocken erst ausgebildet, so ist die Diagnose, wenn man eine zuverlässige Anamnese und Fieberkurve hat, nicht schwer. Anders liegt aber die Sache, wenn man einen fieberhaften Kranken mit pustulösem Exanthem ohne Anamnese und Kurve zum ersten Male sieht. Dann liegt vor allem die Verwechslung mit ausgebreiteten Varizellen nahe. Man hat gewisse Unterschiede der Form der echten Pocken und der Windpocken beschrieben. Die Windpocken sollen oft nicht kreisrund sein und meist aus einkammerigen Blasen bestehen, auch fehlt ihnen das infiltrative, kegelförmige Vorstadium, ihr Grund ist nicht infiltriert, sie gehen aus einfachen Roseolaflecken hervor. Ferner ist ihre Verteilung anders. Sie befallen das Gesicht nur spärlich, bevorzugen den Rumpf und verschonen auch die Achselhöhlen nicht. Varizellen bevorzugen also die bedeckten, die Variolen die unbedeckten Körperstellen. Dies trifft zwar alles meist zu, trotzdem kann es sehr schwer sein, die einzelne Effloreszenz der Windpocke von der echten Pocke zu unterscheiden. Die Windpocke gleicht ihr mitunter völlig, sie zeigt den Pockennabel, sie kann auch hämorrhagisch werden. Dagegen ist ein sehr markanter Unterschied darin gegeben, daß die Windpocken stets in mehreren Schüben aufschießen, so daß man immer mehrere Entwicklungsstadien nebeneinander sieht, vom roten Fleck bis zur ausgetrockneten Pocke. Ausdrücklich hebe ich hervor, daß die Windpocken sich auch bei Erwachsenen finden und daß sie ziemlich dicht in schweren Fällen stehen können. Jochmann gibt zwar an, daß bei der Variolois gleichfalls verschiedene Stadien nebeneinander vorkämen, ich kann dies aber nach meiner Erfahrung nicht bestätigen. Sollten aber einmal Zweifel bleiben, so kann man zunächst die Untersuchung auf Guarnierische Körper veranlassen. Man wird auch das Blutbild beachten, das bei Varizellen nicht von der Norm abweicht.

mit Varizellen

Außer den Windpocken kommen selbstverständlich auch andere pustulöse Ausschläge differentialdiagnostisch in Betracht, besonders wenn sie mit Fieber verbunden sind. In erster Linie sind gewisse vesikulöse und pustulöse Ausschläge bei Lues zu nennen und zwar um so mehr, als diese seltenen Formen ein remittierendes bzw. intermittierendes Fieber hervorrufen können, das mit dem Suppurationsfieber große Ähnlichkeit haben kann. Bei diesen luetischen Ausschlägen finden sich aber gewöhnlich, wie bei den Windpocken, mehrere Entwicklungsstadien nebeneinander. Der Geübte erkennt sie auch an dem eigentümlich kupferigen Aussehen der Knötchen und des Randes der ausgebildeten Pustel. Sie können aber doch Pocken recht ähnlich sehen, namentlich auch Dellung zeigen. Sie sind aber keine eigentlichen Pusteln, sondern solide Gebilde. Selbstverständlich wird man bei Verdacht auf Lues auch auf andere luetische Effloreszenzen, namentlich auf eine Beteiligung der Schleimhäute nachsehen und die Wassermannsche Reaktion anstellen. Außerdem gelingt, aus den Effloreszenzen Reizserum zu gewinnen und darin die Spirochäten nachzuweisen.

mit Lues

Impetigo und impetiginöse Ekzeme können gleichfalls gelegentlich Fieber hervorrufen, ihre Effloreszenzen sehen aber nie wie echte Pocken aus, ebenso dürfte eine Verwechslung mit Acne vulgaris, selbst wenn sie sehr ausgebreitet ist, kaum vorkommen, da das Akneknötchen nicht mit der Pocke verwechselt werden kann.

mit Impetigo

Möglich ist auch eine Verwechslung mit Rotzgeschwüren, doch sind die Rotzpusteln nicht gedellt, sie fühlen sich weicher an als Pocken und haben eine ganz regellose Gruppierung. Meist sind gleichzeitig andere Erscheinungen wie Muskelknoten vorhanden.

mit Rotz

Die Verwechslung endlich mit einer generalisierten Vakzine, die gelegentlich in der zweiten Woche nach der Impfung auftritt, dürfte schon durch die Anamnese, welche die Tatsache der Impfung ergibt, unmöglich sein. mit generalisierte Vakzine.

Der weitere Verlauf der Pocken und ihrer Komplikationen gibt zu differentialdiagnostischen Überlegungen kaum Veranlassung. Die häufigsten Komplikationen sind septische, von vereiternden Pusteln ausgehende Abszesse, ferner Bronchopneumonien und bei stärkerer Beteiligung der Larynxschleimhaut auch wohl Glottisödem. Daß die Purpura variolosa noch vor dem Erscheinen der Pocken unter dem Bilde der schwersten Sepsis zum Exitus führen kann, wurde schon erwähnt.

Komplikationen endlich von seiten des Nervensystems kommen in der verschiedensten Weise vor. Es sind Psychosen, relativ häufig Aphasien, aber auch disseminierte Myelitiden beobachtet worden. Die Literatur dieser Nervenerkrankungen bei Pocken ist kürzlich von Eichhorst zusammengestellt[1]).

8. Erytheme.

Größere Schwierigkeiten in diagnostischer Beziehung können eine Reihe von Hautaffektionen haben, die unter dem Bilde einer akuten fieberhaften Erkrankung verlaufen, aber andererseits auch ohne Temperatursteigerungen auftreten können. Einige von ihnen verlaufen mit gleichzeitigen Gelenkschwellungen, die dem akuten Gelenkrheumatismus zum mindesten sehr ähnlich sind und ihm auch darin gleichen, daß sie öfters zu einer Endokarditis führen. Es sind dies das Erythema multiforme und das Erythema nodosum. Erythema. multiforme

Das erstere ist trotz seines Namens gewöhnlich ein gut charakterisierter Ausschlag. Es schießen mit oder ohne Temperatursteigerung lebhaft rote Papeln auf, die sich rasch bis zu Zehnpfennigstückgröße entwickeln. Sie blassen dann in der Mitte ab, so daß nur noch die Peripherie lebhaft rot bleibt, die zentrale, oft etwas eingesunkene Partie dagegen sich livide verfärbt. Durch Zusammenstoßen der Papeln entstehen girlandenförmige Figuren. Wenn im Zentrum einer bereits vorgeschritteneren Effloreszenz eine neue Infiltration einsetzt, so können kokardenartige Figuren entstehen. Mitunter kommt es auch zu zierlichen Bläschenbildungen (Herpes circinatus) oder zu größeren Blasen (Herpes bullosus). Sehr kennzeichnend ist die Lokalisation. Es werden entschieden die Streckseiten der Extremitäten bevorzugt, weniger häufig wird der Rumpf und das Gesicht befallen und diese vorzugsweise von den blasenbildenden Formen. Ganz besonders oft werden die Handteller und Fußsohlen beteiligt. Bei dem straffen Unterhautbindegewebe dieser Gegenden kommt es meist nur zu mehr in der Tiefe liegenden, nicht konfluierenden Knötchenbildungen, die große Ähnlichkeit mit Frostbeulen haben können. Verwechselt kann das Erythema multiforme mit der Urtikaria werden, doch schützt schon der sehr viel stärkere Juckreiz bei der Urtikaria, ganz abgesehen von der Lokalisation, vor dieser Verwechslung. Das gleiche gilt für die Verwechslung mit Wanzenstichen, außerdem sieht man bei diesen die zentrale Bißstelle. Die Differentialdiagnose gegen das Erythema infectiosum ist bereits erörtert worden. Dagegen kommen ganz dem multiformen Erythem gleiche Hautaffektionen bei manchen Arzneiexanthemen und ebenso bei Serumexanthemen vor und beide können auch Fieberstöße, die letzteren sogar bekanntlich Gelenkschwellungen auslösen. Die Serumexantheme selbst treten oft zunächst in Form einer sich rasch von der Stichstelle aus ausbreitenden Urtikaria auf, die auch jucken kann. Diese wird abgelöst von flüchtigen, dem Erythema multiforme- oder masern- oder scharlachähnlichen Ausschlägen.

[1]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 111.

Meist ist in 2—3 Tagen der Prozeß überwunden. Gelegentlich treten auch anaphylaktische Durchfälle auf. Für die Differentialdiagnose dieser Ausschläge ist selbstverständlich die Anamnese, die eine vorangegangene Seruminjektion ergibt, oder die Verabreichung eines Medikamentes von ausschlaggebender Bedeutung. Arzneiexantheme treten besonders gern nach den Antifebrilien auf. Neuerdings sind sie auch nach dem Gebrauch von Schlafmitteln, wie Luminal und Nirvanol beobachtet. Schwere Hautentzündungen, die hoch fieberhaft mit intermittierendem Fiebertypus verlaufen und tödlich werden können, sind einige Male nach Salvarsaninjektionen beobachtet. Es sind universelle, exsudative einem Ekzema rubrum et madidans ähnliche Prozesse, bei den sich die Oberhaut in Lamellen löst. Meist besteht eine starke Eosinophilie. Auch bei manchen Infektionskrankheiten, wie bei der Meningitis epidemica werden derartige Erytheme beobachtet. Das Erythema nodosum oder contusiforme dürfte allgemein bekannt sein, es erübrigt sich deswegen eine genauere Schilderung. Auch dieses Erythem bevorzugt die Streckseiten, bildet mehr minder ausgesprochene Infiltrationen der Haut bzw. der Unterhaut und zeigt dann im weiteren Verlauf den bekannten Farbenwechsel der Kontusionen. Der neuerdings von Uffelmann, Pollak und anderen Autoren vertretenen Meinung, daß das Erythema nodosum Beziehungen zur Tuberkulose hätte (positiver Pirquet), vermag ich nicht beizutreten, auch Eichhorn lehnte sie ab. Er beobachtete dagegen einige Male ein Erythema nodosum bei Scharlach.

Erythema nodosum.

9. Hautblutungen.

Das Auftreten von spontanen Haut- und Schleimhautblutungen bezeichnete man früher als hämorrhagische Diathese. Es wurden unter diesem Sammelbegriff ätiologisch recht verschiedene Zustände zusammengefaßt, so daß man ihn wohl besser vermeidet.

Ein Teil der Hautblutungen hat direkte Beziehungen zu fieberhaften Infektionen, andere entbehren dieser. Es kommen aber auch bei diesen nicht infektiösen Formen Temperatursteigerungen durch Resorption von Blutungen vor, und bei manchen vielleicht auf infektiöser Basis entstandenen fehlt das Fieber. Deswegen sollen infektiöse und nichtinfektiöse Formen hier gemeinsam differentialdiagnostisch besprochen werden.

Ehe aber in die Schilderung der einzelnen Formen eingetreten werden kann, ist es notwendig, einige neuere gerade für die Auffassung der Blutungen wichtige Untersuchungsmethoden kurz zu erörtern, weil sie auch vom Arzte in der Praxis ausgeführt werden können.

1. Die Zählung der Blutplättchen. Man bedient sich zweckmäßig des von Fonio angegebenen Verfahrens. Auf die sorgfältig gereinigte Fingerbeere wird ein Tropfen 14%iger Magnesiumsulfatlösung gebracht und durch diesen hindurch eingestochen. Das in die Magnesiumsulfatlösung fließende Blut vermischt man durch Umrühren mit einem Glasfaden mit demselben. Von der Mischung wird in gewöhnlicher Weise ein Ausstrich gemacht und intensiv mit Giemsalösung gefärbt. Die Blutplättchen liegen dann isoliert und nicht wie im gewöhnlichen Trockenpräparat zusammengeklumpt. Man zählt nun mit einem Zählokular 1000 Erythrozyten und die auf diese kommenden Plättchen in den gleichen Gesichtsfeldern. Bestimmt man dann außerdem in gewöhnlicher Weise die Zahl der Erythrozyten im Kubikmillimeter, so kann man durch einfache Rechnung auch die Blutplättchenzahl finden.

2. Die Bestimmung der Gerinnungszeit. Man benutzt am einfachsten das von Sahli angegebene Verfahren. Man gibt in einen kleinen 3 ccm im Durchmesser haltenden gewöhnlichen Schröpfkopf vorsichtig, ohne die Seitenwand zu benetzen, $^1/_2$—1 ccm Blut und überschichtet den in der Höhlung des Schröpfkopfes liegenden Blutstropfen mittels einer feinen Pipette mit Olivenöl oder flüssigem Paraffin. Den Eintritt der Gerinnung verfolgt man durch vorsichtiges Neigen des Schröpfkopfes in Zwischenräumen von je einer Minute.

Sobald sich der Blutstropfen beim Neigen nicht mehr verschiebt, ist die Gerinnung vollendet. Die durchschnittliche Gerinnungszeit beträgt bei Zimmertemperatur 9 Minuten. Genauere Resultate erhält man mit dem von Bürger beschriebenen Apparat, der jetzt in den meisten Kliniken benutzt wird. Ich verweise auf Bürgers Publikationen[1]).

3. Bestimmung der Blutungszeit. Man tupft mit einem Streifen Filtrierpapier in Abständen von je einer halben Minute den Blutstropfen ab, der aus einer kleinen Stichwunde quillt. Normalerweise steht die Blutung nach 3—4 Minuten. Die Blutungszeit steht nicht in direkter Beziehung zur Gerinnungszeit, sondern zur Zahl der Blutplättchen, der Kopf des das verletzte Gefäß verschließenden Thrombus besteht aus Blutplättchen, die allerdings nach Morawitz doch durch feinste Fibrinfäden zusammengehalten werden. Es sei darauf aufmerksam gemacht, daß die Gerinnungszeit mit jedem aus der Wunde hervortretenden Tropfen stark abnimmt. Hesz hat dies in einer lehrreichen Kurve dargestellt.

4. Die Retraktion des Blutkuchens und das Auspressen des Serums verfolgt man am einfachsten in einer mit Blut gefüllten Kapillare.

5. Für manche Formen der Hautblutungen ist es wichtig nachzusehen, ob durch Anlegen einer Stauungsbinde sich peripherwärts Hautblutungen erzeugen lassen, ein Verfahren, das schon bei der Schilderung des Rumpel-Leedeschen Phänomens erwähnt wurde.

6. Endlich versuche man auch Endothelien im Blute aufzufinden, auf deren Beziehungen zu chronisch infektiösen Prozessen und besonders zu hämorrhagischen Diathesen Bittorf aufmerksam machte[2]).

Hautblutungen treten entweder in Form kleinster Flecken, der sog. Purpura auf, oder in Form größerer Suffusionen. Die Purpuraflecken, die stecknadelkopf- bis linsengroß sind, dürfen nicht mit Flohstichen verwechselt werden. Man unterscheidet sie von denselben dadurch, daß sie ungleich groß sind. Bei frischen Flohstichen ist außerdem um die zentrale Bißstelle eine Rötung vorhanden, die der Purpura nicht zukommt.

Septische Hautblutungen.

Von den einzelnen Formen der Haut- und Schleimhautblutungen sind die septischen, auf embolischer Basis entstandenen schon erwähnt. Ihre Deutung macht, wenn das Krankheitsbild der Sepsis ausgesprochen ist, keine Schwierigkeit. Ihr Auftreten ist zudem meist erst ein Spätsymptom der Sepsis. Die Blutplättchenzahl war bei einem kürzlich von mir beobachteten Falle mit sehr ausgedehnten größeren und kleineren Blutungen auf 90000 herabgesetzt.

Peliosis rheumatica.

Nahe steht den septischen Purpuraformen die Peliosis rheumatica, die bei Gelenkrheumatismus, gelegentlich aber auch ohne begleitende Gelenkschwellungen vorkommt. Die Peliosis oder Purpura rheumatica bevorzugt die Streckseiten der Extremitäten, besonders die der Unterschenkel. Sie ist an sich von septischen Hautblutungen nicht zu unterscheiden, sondern nur durch den gesamten Krankheitsverlauf. Bei höherem Fieber kann man daher wohl zweifeln, ob man eine Sepsis oder eine harmlose Peliosis vor sich hat. Meist verläuft aber die rheumatische Purpura nur mit mäßigen Temperaturen oder sogar fieberfrei. Ganz gewöhnlich treten die Peliosisflecken in mehreren Schüben auf und in Rezidiven, wie der Gelenkrheumatismus selbst. Auch eine Beteiligung des Endokards kommt in gleicher Weise wie bei der Polyarthritis vor. Noch

Purpura fulminans.

näher der Sepsis stehen die rasch tödlich verlaufenden Formen der sog. Purpura fulminans, die entweder hoch fieberhaft oder mit Kollapstemperatur einhergeht. Schwere Formen sind auch die mit mehr minder heftigen Koliken und Darmblutungen verbundenen, die man nach ihrem ersten Beschreiber als Henochsche Purpura oder Purpura abdominalis bezeichnet. Auch diese Formen, die übrigens auch ohne Koliken und nur mit Darmblutungen vorkommen (Morawitz), gehören wahrscheinlich zu den septischen Prozessen. Die nahe Verwandtschaft endlich, welche die Haut- und Schleimhautblutungen bei den akuten Formen der Leukämie zur Sepsis besitzen, wurde schon erwähnt. Bei der Purpura

Henochsche Purpura.

[1]) Verhandl. d. dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1907 und Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 112, sowie auf eine zusammenfassende Arbeit von Hesz, Festschrift der Kölner Akademie 1915, welche die gesamte Literatur bringt. [2]) Bittorf, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 133. S. 64.

rheumatica ist die Zahl der Blutplättchen, die Gerinnungs- und Blutungszeit nicht verändert.

Hautblutungen bei Bluterkrankungen

Hautblutungen finden sich bekanntermaßen auch bei anderen echten Bluterkrankungen, bei perniziöser Anämie, auch wohl bei den chronischen Formen der Leukämien und Pseudoleukämien. Im allgemeinen ist ihre Bewertung nicht schwer, wenn das Krankheitsbild der Bluterkrankung ausgesprochen ist. Nur bei manchen Formen der sog. aplastischen perniziösen Anämien ist die Abgrenzung von der später zu erwähnenden, von FRANK geschilderten, sog. Thrombopenie bzw. Aleukie erst durch FRANK erfolgt.

bei Nephritis.

Hautblutungen und Exantheme kommen auch bei vorgeschrittenen Nierenerkrankungen vor. Diese urämischen Hautblutungen sind, wenn man ihr Vorkommen kennt, als durch die Nephritis bedingt, selbstverständlich sofort richtig zu deuten [1]).

Cholämische Blutungen.

Bekannt ist ferner die Neigung zu Blutungen bei Ikterischen, die aber gleichfalls sofort in ihrer Ursache klar sind.

Skorbut.

Durch den Feldzug hat der Skorbut wieder mehr Interesse bekommen. Ich selbst sah nur leichtere Formen bei den Insassen eines russischen Typhuslazarettes, das gefangen genommen war. Neuerdings haben MORAWITZ [2]) und HÖRSCHELMANN [3]) über den Skorbut im Felde berichtet. Nach diesen Beschreibungen scheint, im Gegensatz zu der alten Darstellung LITTENS im NOTHNAGELschen Handbuch, die Erkrankung des Zahnfleisches nicht in allen Fällen vorhanden zu sein, der Skorbut vielmehr nach einem Vorstadium rheumatischer Schmerzen und allgemeiner Abgeschlagenheit in der Regel mit zahlreichen punktförmigen Blutungen an den unteren Extremitäten zu beginnen. Dabei ist oft die Haut reibeisenartig rauh. Erst wenn dann die Therapie noch nicht einsetzt, kommt es zu Zahnfleischblutungen und Schwellungen, sowie zu größeren Suffusionen der Haut, die aber nicht die Streckseiten bevorzugen. Die Zahnfleischerkrankung findet sich, wie schon LITTEN hervorhob, übrigens nur an Stellen, wo Zähne vorhanden sind, zahnlose Menschen bekommen sie nicht. Bei den schwereren Skorbutformen kommt es auch zu Blutungen in die Muskulatur, besonders in die der Wade, und dann auch zu Temperatursteigerungen, die sonst dem Skorbut fremd sind. Häufig sind auch Blutungen ins Periost, in die Gelenke und blutige Ergüsse in die serösen Höhlen. In lange vernachlässigten Fällen treten an Stelle der Hautblutungen ausgedehnte Geschwürsbildungen auf, die oft zum tödlichen Verlauf Veranlassung geben. Der geschwürige Zerfall des Zahnfleisches kommt dagegen ziemlich früh vor. Der Skorbut ist nach unserer heutigen Auffassung eine durch einseitige Ernährung entstandene Avitaminose. Er darf nur diagnostiziert werden, wenn eine derartige vitaminfreie Ernährung bestanden hat und ist außerdem durch die zauberhafte Wirkung der geänderten Ernährung ex juvantibus sicher zu erkennen [4]).

Hämophilie

Eine besondere Stellung nehmen die Hautblutungen bei Hämophilie ein. Sie entstehen in der Mehrzahl der Fälle nach unbedeutenden Traumen, aber diese können so gering sein, daß die Hautblutungen als spontane erscheinen. Bekanntlich wird der Bluter nicht so sehr an diesen Hautblutungen erkannt, sondern daran, daß geringe Verletzungen, namentlich Zahnextraktionen, zu ungemein schwer zu stillenden Blutungen führen. Häufig sind auch Blutergüsse in die Gelenke. Nach F. KÖNIGS Beschreibung imponieren sie anfänglich als reiner Hämathros, später jedoch, wenn sich entzündliche Vorgänge zugesellen,

[1]) Man vgl. darüber GRUBER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 121. [2]) Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 13. [3]) Dtsch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 52. [4]) Literatur bei BIERICH, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 130. Die letzte zusammenfassende Darstellung siehe bei SELLE und BOSENBERG, Ergebn. d. inn. Med. Bd. 19, 1921.

können sie einem Tumor albus gleichen und endlich bilden sich zuletzt adhäsive Prozesse und Versteifungen. Nach König ist besonders das Zusammenvorkommen dieser verschiedenen Gelenkveränderungen an ein und derselben Person für die Hämophilie kennzeichnend.

Meist ergibt eine sorgfältige Anamnese, daß die Hämophilie von Jugend auf besteht, und läßt sich der familiäre Charakter feststellen. Sahli hat als sicheres Merkmal der Hämophilie die Verlängerung der Gerinnungszeit festgestellt. Frank hat neuerdings gefunden, daß bei Hämophilen die Zahl der Blutplättchen nicht verringert ist, und daß auch, nach der angegebenen Methode geprüft, die Blutungszeit nicht verlängert ist. Der übrige Blutbefund ist dagegen nicht charakteristisch. Erwähnt mag aber werden, daß Rabe und Salomon in einem Falle einen vollständigen Mangel von Fibrin feststellten, während Sahli den Fibrinogengehalt normal gefunden hatte[1]).

Essentielle Thrombopenie.

Wegen der Ähnlichkeit mit der Hämophilie seien einige Worte über das von Frank aufgestellte Krankheitsbild der Thrombopenie bzw. Aleukie gesagt. Schon ältere französische Autoren (Denys und Hayem) hatten gefunden, daß bei manchen Fällen von Morbus maculosus Werlhofii die Zahl der Blutplättchen verringert ist, daß ferner der Blutkuchen sich nur mangelhaft zusammenzieht und wenig Serum auspreßt. Frank konnte nun feststellen, daß diese Beobachtungen bei Fällen von rezidivierender Purpura bzw. Morbus maculosus zutreffen, daß dagegen die Gerinnungszeit nicht verlängert ist, wohl aber die Blutungszeit, da die Blutungszeit eine Funktion der Blutplättchen ist. Die Erkrankten haben häufig eine Anamnese, welche der der Bluter entspricht; sie neigen von je zu Haut- und Schleimhauthämorrhagien, Nasenbluten, übermäßigen Menstruationen, auch zu Nieren- oder Darmblutungen. Frank hat verschiedene Typen unterschieden, und zwar eine intermittierende Thrombopenie, eine kontinuierliche, eine kontinuierliche mit Ausgang in aplastische Anämie und eine von Anfang an als aplastische Anämie verlaufende Form. Frank ist der Meinung, daß die Bildung der Blutplättchen im Mark verringert sei und spricht deswegen auch von Aleukie, von anderer Seite ist dagegen mehr ein verstärktes Zugrundegehen in der Milz als Ursache des Plättchenmangels angesehen worden (Kaznelson). Es ist diese Frage wegen der Therapie nicht unwichtig. Einige Fälle sind durch Milzexstirpation geheilt.

Die Abhängigkeit der Hautblutungen von der Blutplättchenzahl läßt sich nach Frank hübsch durch den Stauungsversuch mit gleichzeitiger Heißluftbehandlung demonstrieren. Bei 30000—75000 Blutplättchen erzeugt dieser Versuch noch keine Hautblutungen, bei 20—30000 treten kleine Petechien auf, unter 20000 große Suffusionen. Unter 10000 treten schon spontan schwerste Formen der Purpura haemorrhagica auf.

Ich habe vor kurzem zwei derartige Fälle gesehen, die mein Assistent Dr. Rosenow publiziert hat, es traf in diesen Fällen das von Frank gezeichnete Bild zu, namentlich ließ sich der Stauungsversuch, die mangelhafte Retraktion des Blutkuchens, die nicht verzögerte Gerinnung in vitro und die Verlängerung der Blutungszeit gut demonstrieren. Ich erwähne diese Fälle, weil der eine als Hämaturie zuging und weil beide wiederholt Lungenblutungen gehabt hatten, für die die sorgfältigste Untersuchung einen Grund nicht nachzuweisen vermochte. Bei beiden war die Blutplättchenzahl stark herabgesetzt, bzw. fehlten anfangs die Blutplättchen gänzlich.

Bei den Formen, die zum Bilde der aplastischen Anämie führen, ist die Zahl der roten Blutkörper natürlich stark herabgesetzt, dagegen der Hämoglobinindex nicht erhöht. Meist besteht eine Lymphozytose. Leber- und Milzschwellungen fehlen.

[1]) Rabe und Salomon, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 132. S. 240.

Ich führe wegen der Neuheit dieser Beobachtungen die hauptsächlichste Literatur an[1]).

Werlhofsche Krankheit.

Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, daß nicht alle Formen der Werlhofschen Krankheit zu diesen Thrombopenien gehören. Erst kürzlich hat Morawitz einen derartigen Fall als falschen Skorbut beschrieben, bei dem die Blutplättchenzahl nicht verringert war. Auch ich beobachtete einen Fall von leichter Werlhofscher Krankheit mit normalen Blutplättchenzahlen. Man wird in Zukunft als Werlhofsche Krankheit eben die Fälle bezeichnen, die nicht zu den bisher beschriebenen Kategorien gehören. Derartige Fälle können in Schüben und sowohl fieberhaft als fieberlos verlaufen. Außer den Hautblutungen sind Netzhautblutungen, Darm- und Nierenblutungen in der älteren Literatur dabei oft beschrieben und für den Blutbefund angegeben, daß er die Erscheinungen lebhafter Regeneration, kernhaltige und basophile Blutkörperchen aufweise. Der Hämoglobingehalt ist stärker herabgesetzt als es der Zahl der Erythrozyten entspricht. In einigen Fällen ist eine Leukozytose mit neutrophiler Polynukleose beobachtet und in prognostisch ungünstigen Fällen sollen nach Nägeli die eosinophilen Zellen fehlen.

Purpura senilis.

Endlich sei erwähnt, daß man bei marantischen Greisen öfter Hautblutungen beobachten kann. Diese Purpura senilis ist stets auf die Extremitäten beschränkt und verläuft ohne Allgemeinerscheinungen. Man kann eine artefizielle Form (Purpura factitia senilis) abgrenzen, die in der welken Haut nach kleinen Insulten entsteht, und die spontane Purpura senilis. Eine besondere Form derselben ist von Batemann bei alten Frauen der arbeitenden Klassen beschrieben, die besonders die Vorderarme und Dorsalflächen der Hände befällt. Nach meiner Erfahrung kommt das auch bei Männern vor, wenn auch im allgemeinen die Unterschenkel die Orte der Prädilektion sind.

10. Bläschen und Pusteln.

Die Bläschenausschläge, welche man als Herpes bezeichnet, haben wir als Symptome der verschiedensten Infektionskrankheiten kennen gelernt. Am häufigsten kommen sie wohl bei der kruppösen Pneumonie, bei der epidemischen Meningitis, beim Paratyphus, bei Angina und Polyarthritis, beim Febris herpetica vor. Ihre Ätiologie ist keineswegs sicher. Als spezifisch können sie nur insofern angesehen werden, als es sich vielleicht um allergische Erscheinungen dabei handelt, sie treten gelegentlich auch nach subkutaner Einverleibung von Bakterienprodukten auf, dürften also jedenfalls chemischen Reizwirkungen ihre Entstehung verdanken. Kürzlich sah ich einen ausgebreiteten Herpes bei einem schweren, hoch fieberhaft verlaufenden Hitzschlag, bei dem ja auch an einen parenteralen Eiweißzerfall gedacht ist. Andererseits weiß man aus den Kenntnissen über das Krankheitsbild der Gürtelrose, daß Herpeseruptionen in enger Beziehung zu Läsionen der Spinalganglien stehen bzw. der diesen entsprechenden Ganglien der Hirnbasis (Gasserscher Ganglion).

Rotzinfektion.

Die pustulösen Ausschläge kommen außer den wohl charakterisierten, wie denen der Variola, der Varizellen und den luetischen als septische, dann wohl meist als embolisch bedingte, vor. Treten sie gleichzeitig mit Muskelabszessen und Gelenkschwellungen bei einer unter dem Krankheitsbild der Sepsis verlaufenden Affektion ein, so wird man auch an die Möglichkeit einer Rotz-

[1]) Frank, Berl. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 37 und 41; Kaznelson, Wien. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 46; Diss. Berolin. v. Bennecke und Schlüter 1917. Rosenow, Dtsch. med. Wochenschr. 1918, S. 810. Widersprochen ist Frank von Klinger, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 85. Morawitz, Med. Klinik 1920, Nr. 50.

infektion zu denken haben. Die Diagnose wird wahrscheinlich, wenn eine Infektionsquelle sich feststellen läßt, und wenn die übrigen Erscheinungen dieser fast immer tödlichen Erkrankung, die Rotzgeschwüre, mit der knotigen Infiltration der Lymphstränge und Drüsen, der Rotz der Nasenschleimhaut nachweisbar sind. Sicher dagegen läßt sie sich nur durch den Nachweis der Rotzbazillen im Eiter und ihrer Wirkungen auf das Meerschweinchen (Hodenschwellungen) stellen. Pustelbildungen besonders an den Händen sollen endlich auch an die Möglichkeit einer Infektion mit Maul- und Klauenseuche denken lassen.

F. Die Differentialdiagnose der akuten fieberhaften Gelenkentzündungen.

Die akuten Gelenkentzündungen können verschiedene Gründe haben. Sie können durch direkte Infektion mit Mikroorganismen bedingt sein, sie können aber auch rein anaphylaktisch bzw. toxisch hervorgerufen sein. Als Beispiel für den ersten Modus seien die septischen Entzündungen, als Beleg für die toxische Entstehung die Gelenkentzündungen nach Seruminjektionen sowie die gichtischen angeführt.

Im allgemeinen sind die toxischen Entzündungen meist serös, die durch Mikroorganismen bedingten eitrig. Doch können auch bei letzterer Entstehungsweise nur seröse Entzündungen vorhanden sein. Differentialdiagnostisch ist außer der Form der Entzündung auch wichtig, ob es sich um Entzündung nur eines Gelenkes handelt oder ob mehrere Gelenke ergriffen sind.

Rheumatoide.

Multiple und zwar meist seröse Ergüsse treten im Verlauf einer ganzen Reihe von Infektionskrankheiten auf. Man bezeichnet sie nach Gerhards Vorgang als Rheumatoide. Dahin gehören die Gelenkentzündungen bei Scharlach, bei epidemischer Meningitis, bei bazillärer Ruhr, bei Pneumonie. Die Gelenkentzündungen bei bazillärer Ruhr sind vielleicht als rein toxische anzusehen, da nach unseren bisherigen Kenntnissen die Ruhrbazillen gewöhnlich nicht in das Blut eindringen, die seltenen Gelenkaffektionen bei Pneumonie dagegen, können sowohl serös als eitrig sein und im letzteren Falle sind mitunter Pneumokokken im Eiter nachzuweisen.

Schittenhelm und Schlecht haben auf Feldzugsbeobachtungen hin als besonderes Krankheitsbild die Polyarthritis enterica abgrenzen wollen und nehmen dafür ätiologisch eine Infektion vom Darmkanal aus an. Ein Teil ihrer Fälle sind sichere Ruhrrheumatismen, bei einem weiteren Teil waren nur leichte Diarrhöen vorausgegangen, aber diese Fälle häuften sich auch in den für die Ruhrerkrankungen charakteristischen Monaten des Frühherbstes, sie waren außerdem oft mit Urethritiden und Konjunktivitiden kompliziert, so daß es wohl am nächsten liegt, sie gleichfalls als Ruhrrheumatoide anzusehen. Bei einem Drittel der Fälle waren keine Darmerscheinungen vorausgegangen und gerade für diese Fälle sind Schittenhelm und Schlecht genötigt, rein hypothetisch eine Infektion vom Darm aus anzunehmen.

Diese Polyarthritis enterica unterscheidet sich jedenfalls im klinischen Verlauf nicht vom Ruhrrheumatismus; der subakute Beginn, der hartnäckige Verlauf, die intensive Exsudation bei geringem Hervortreten des akut entzündlichen Charakters (Röte und Hitze), die Seltenheit der Herzkomplikationen, das häufige Auftreten von Konjunktivitis und die schlechte oder fehlende Reaktion auf Salizyl sind auch für den Ruhrrheumatismus kennzeichnend.

Erwähnt mag noch werden, daß Reiter in einem Falle, den Schittenhelm und Schlecht [1]) für ihre Polyarthritis rheumatica reklamieren, im Blute eine Spirochäte fanden, doch steht dieser Befund isoliert da.

[1]) Schittenhelm und Schlecht, Über Polyarthritis enterica. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 126. 1918. — Reiter, Über eine bisher unerkannte Spirochäteninfektion (Spirochaetosis arthritica). Deutsche med. Wochenschr. 1916, Nr. 50 und Über Spirochaete forans. Zentralbl. f. Bakteriol. 1917. Bl. 72.

Die Diagnose dieser Gelenkaffektionen ist von vornherein klar, wenn man ihr Vorkommen bei diesen Erkrankungen kennt. Sie sind Manifestationen bzw. Komplikationen dieser Erkrankungen. Ebenso wird man die nach einer Seruminjektion auftretenden Gelenkschwellungen kaum mißdeuten, doch denke man an diese Ursache und vergesse nicht im Zweifelfall zu fragen, ob eine Seruminjektion vorausgegangen ist.

Polyarthritis rheumat. acuta.

Schwieriger ist dagegen die Abgrenzung des akuten Gelenkrheumatismus. Er stellt zwar ein wohlumrissenes Krankheitsbild dar, das charakterisiert ist durch eine sprungweise, mehrere Gelenke befallende Erkrankung, durch seine Neigung, das Herz, und zwar sowohl Endokard wie Perikard und fast stets auch die Herzmuskulatur, zu beteiligen, endlich dadurch, daß die Krankheit, bis auf wenige Ausnahmen, durch Salizyl günstig beeinflußt wird. Einigermaßen charakteristisch sind auch die heftigen, säuerlich riechenden Schweiße bei Gelenkrheumatismus, die keineswegs nur beim Abfall der Temperatur eintreten. Die Temperaturen bei Gelenkrheumatismus können sehr verschieden sich verhalten. Die Krankheit kann ganz akut, aber auch mehr allmählich beginnen, im allgemeinen läßt sich sagen, daß die an sich ganz unregelmäßige Kurve doch dadurch gekennzeichnet ist, daß jedesmal die Beteiligung eines neuen Gelenkes auch wieder eine Temperatursteigerung auslöst.

Eine Milzschwellung ist bei unkompliziertem Gelenkrheumatismus jedenfalls nicht die Regel, sie kann aber vorkommen, z. B. zitiert Nägeli einen solchen Fall. Der Blutbefund bei Gelenkrheumatismus zeigt nach übereinstimmenden Untersuchungen eine mäßige neutrophile Leukozytose, bei der Werte von 15000 kaum überschritten werden. Die Diazoreaktion im Urin kann positiv sein, und ebenso wie schon bei der Besprechung des Scharlachexanthems angegeben ist, die Ehrlichsche Aldehydreaktion. Die Erkrankung bleibt meist allein auf die Gelenke beschränkt, wenn auch gelegentlich Sehnenscheiden und Schleimbeutel beteiligt werden. Auf das Vorkommen einer in der französischen Literatur öfter erwähnten gleichfalls auf Salizylgaben heilenden Periostitis rheumatica acuta, die namentlich die Beine befällt, hat Bittorf aufmerksam gemacht, der auch einen Teil der Schienbeinschmerzen im Krieg so erklären will[1]).

Besonders ausgezeichnet ist der Gelenkrheumatismus durch seine Neigung zu Rezidiven.

Wenn nun auch in ätiologischer Beziehung häufig eine Erkältung in der Anamnese sich nachweisen läßt, so ist doch andererseits zu bedenken, daß der Gelenkrheumatismus zweifellos Beziehungen zu den septischen Erkrankungen hat. Dies gilt nicht nur für den typischen Gelenkrheumatismus, sondern auch für die sonst unter dem Namen akuter rheumatischer Erkrankungen zusammengefaßten Erkrankungen anderer Organe. Dahin sind die Augenerkrankungen, besonders Iritiden zu rechnen, ferner die Erkrankungen seröser Häute, namentlich der Pleuren und des Perikards und endlich von den rheumatischen Hauterkrankungen die Purpura rheumatica, das Erythema nodosum und multiforme.

Wir kennen den Erreger des Gelenkrheumatismus nicht. Die Befunde von verschiedenen Bakterien in den befallenen Gelenken sind mehr wie zweifelhaft, aber für die Beziehungen zu Streptokokkeninfektionen spricht, daß nicht nur in der Anamnese des Gelenkrheumatismus, wie der übrigen rheumatischen Erkrankungen sich häufig das Vorhergehen einer akuten Angina follicularis nachweisen läßt, sondern daß oft die Neigung zu rezidivierenden Erkrankungen an Gelenkrheumatismus erst dann definitiv erlischt, wenn eine chronische Tonsillitis, eine Nebenhöhleneiterung, eine Streptomykose der Zähne (Karies,

[1]) Bittorf, Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 22.

Pulpitis, Perichondritis), also eine Mundsepsis beseitigt ist, wie namentlich Pässler erwiesen hat. Beiläufig sei bemerkt, daß die Beseitigung einer solchen Mundsepsis auch von günstigem Einfluß auf die Heilung mancher Nephritisformen, insbesondere hämorrhagischer Art sein kann, deren Beziehung zur Sepsis gleichfalls kaum bestritten werden wird. Aber auch noch ein zweiter Punkt spricht für einen Zusammenhang mit der Sepsis. Bei chronisch verlaufenden Sepsisformen, die durch den Streptococcus viridans seu mitior hervorgerufen werden und die unter Kapitel chronisch fieberhafte Zustände beschrieben sind, läßt sich sehr oft nachweisen, daß der Sepsis ein Gelenkrheumatismus vorausgegangen ist, der einen Herzfehler setzte.

Hyperpyretische Form.

Die früher beschriebenen Formen des hyperpyretischen Gelenkrheumatismus, bei dem unter Temperatursteigerungen von 41—43° der Tod eintritt, werden neuerdings allgemein als Sepsis aufgefaßt. Daß solche Krankheitsbilder auch durch eine Typhusbazillensepsis bedingt werden können, beweist der auf S. 23 zitierte Fall. Immerhin ist auffällig, daß sich nie die Sepsiserreger im Blut bei dem hyperpyretischen Rheumatismus nachweisen ließen.

Septische Gelenkerkrankungen.

Bei dieser Sachlage ist also zunächst die Differenzierung des akuten Gelenkrheumatismus gegenüber den septischen Zuständen nicht immer leicht. Sie ist gegeben durch das Verhalten gegenüber der Salizylmedikation und ferner durch das ganze Krankheitsbild. Insbesondere sind, mit Ausnahme des gelegentlich auftretenden, anfänglichen Schüttelfrostes, Fröste und namentlich wiederholte Schüttelfröste dem Gelenkrheumatismus nicht eigen, sondern sprechen für Sepsis und ebenso das Auftreten einer hämorrhagischen Nephritis oder deutlicher sonstiger embolischer Prozesse. Vorübergehend, gleichzeitig mit einem neuen Schube, können allerdings auch beim Gelenkrheumatismus rote Blutkörperchen im Urin auftreten, sie verschwinden aber stets mit dem Zurückgehen der Gelenkaffektion wieder. Man beachte ferner das Blutbild, bei Sepsis ist die Leukozytose meist stärker ausgeprägt.

Luetischer Rheumatismus.

Außer der Sepsis macht gelegentlich die sekundäre Lues ein dem Gelenkrheumatismus sehr ähnliches Bild. Auch hier versagt selbstverständlich die Salizylmedikation, es ist daher ein nützlicher Rat, bei ihrem Versagen die Möglichkeit einer luetischen Ätiologie in Betracht zu ziehen und darauf zu untersuchen. Die Polyarthritis luetica tritt meist nicht ganz so akut wie die rheumatische Form auf. Bemerkenswert ist, daß die Schmerzen Nachts heftiger zu sein pflegen. Das Fieber ist meist keine Kontinua sondern remittiert, mitunter treten nur nächtliche Temperatursteigerungen auf. Ein recht charakteristischer Fall dieser Art wurde vor einigen Jahren in unserer Klinik beobachtet, er ist von Rosenow[1]) beschrieben:

Bei einem 25jährigen Architekten, der vor 2 Jahren sich syphilitisch infiziert hatte und ziemlich reichlich mit Quecksilber behandelt war, schwoll 1 Jahr nach der Infektion zunächst ein Kniegelenk, später auch das andere unter starken Schmerzen an. Ein konsultierter Arzt diagnostizierte wegen des hohen Fiebers einen Gelenkrheumatismus und verordnete Bettruhe und Aspirin. Eine Besserung trat daraufhin nicht ein, vielmehr nahm die Kniegelenkschwellung immer mehr zu und der Kranke kam außerordentlich herunter; ebensowenig halfen später verordnete Salzbäder und Massage. Als der Kranke dann nach einigen Monaten wegen einer Hornhautentzündung einen Augenarzt befragte und von ihm Jodkali erhielt, trat sofort ein Ausschlag am ganzen Körper ein. Gleichzeitig wurden die Beine steif und es traten Schmerzen auch in den Ellbogen-, Schulter- und Handgelenken auf, die bis dahin freigeblieben waren. Als der Kranke zu uns in die Klinik kam, hatte er subfebrile Temperaturen und eine starke Druckempfindlichkeit fast aller Extremitätengelenke neben einer starken Beweglichkeitseinschränkung, namentlich in den Kniegelenken. Die Diagnose eines subakuten syphilitischen Gelenkrheumatismus war jetzt (abgesehen von den präzisen anamnestischen

[1]) Rosenow, Zeitschr. für ärztl. Fortbildung 1921. Nr. 14.

Angaben des Patienten) sehr leicht, weil er ein ausgedehntes makulo-papulöses Exanthem hatte. Die Wassermannsche Reaktion war stark positiv. Schon nach einer Neosalvarsaninjektion wurden alle Gelenke sehr viel freier beweglich und der Kranke konnte nach 3 Wochen, nachdem er noch eine gründliche Salvarsan-Quecksilberkur durchgemacht hatte, ohne Gelenkbeschwerden entlassen werden.

Dengue. In den Tropen kann auch das Denguefieber, das Break bone Fever der Engländer, Verwechslungen bedingen. Diese hoch fieberhafte, wahrscheinlich durch Moskitos übertragene Krankheit führt zu heftigen Gelenkschmerzen, namentlich der Hüftgelenke. Die Gelenke können geschwollen und gerötet sein, auch die Muskeln in der Umgebung der befallenen Gelenke sind schmerzhaft. Die Kranken sehen stark gerötet im Gesicht aus und fühlen sich schwer krank. Das Fieber sinkt aber bereits nach 1 oder 2 Tagen und dann schießt unter gleichzeitigem Nachlassen aller subjektiven Symptome ein masernähnliches Exanthem auf. Das ganze Krankheitsbild kann sich am fünften bis siebenten Tage noch einmal unter erneutem Fieberanstieg wiederholen und dann erst erfolgt die definitive Genesung und eine Hautschuppung.

Tripperrheumatismus. Einige andere Gelenkerkrankungen, nämlich die gonorrhoischen, die gichtischen und endlich die tuberkulösen machen meist keine Schwierigkeit in der Abgrenzung und zwar schon deswegen nicht, weil sie in der Mehrzahl der Fälle monartikulär auftreten und selbstverständlich auch nicht die prompte Beeinflussung durch Salizyl zeigen. Immerhin kommt ja gelegentlich sowohl der echte Gelenkrheumatismus in seinem Beginn monartikulär vor, als diese Erkrankungen polyartikulär. Besonders tritt der Tripper-Rheumatismus anfänglich nicht selten polyartikulär auf und lokalisiert sich erst später auf ein Gelenk und zwar werden die Knie- und Handgelenke bevorzugt. Soweit die gonorrhoischen Gelenkentzündungen nicht eitrig sind und dann stärkere entzündliche Erscheinungen machen, ähneln sie dem Gelenkrheumatismus durch ihre starke Schmerzhaftigkeit sehr, die Haut über den Gelenken ist aber doch meist stärker gerötet. Auch kommt es wohl kaum vor, daß nur geringfügige nachweisbare Veränderungen des Gelenkes so im Gegensatz zu den heftigen Schmerzen stehen, wie beim Gelenkrheumatismus. Beim Tripperrheumatismus läßt sich wenigstens bei Männern stets leicht der Nachweis eines frischen oder chronischen Trippers führen. Auch bei Frauen gelingt der Nachweis der Gonokokken, doch sei ausdrücklich hervorgehoben, daß Fluor auch bei Gelenkrheumatismus auftritt.

Gicht. Die gichtische Natur einer Gelenkaffektion läßt sich außer der meist größeren Akuität des Prozesses gewöhnlich schon durch die Anamnese feststellen, die vorangegangene typische Gichtanfälle der Zehen ergibt. Die ersten Gichtanfälle sind zudem fast regelmäßig monartikulär, ferner leitet das Vorhandensein sonstiger gichtischer Veränderungen, wie der Tophi, auf den rechten Weg, und endlich kann die genauere Untersuchung des Stoffwechsels und der Nachweis der Harnsäure im Blut, der bei der Erörterung der Gicht besprochen werden wird, die Diagnose sicherstellen lassen. Die eigentlich

Tuberkulöser Rheumatismus. tuberkulösen Gelenkveränderungen, der Tumor albus, bietet in seiner chronischen Entstehung und in seinem ganzen Aussehen ein so vom Gelenkrheumatismus verschiedenes Bild, daß eine Verwechslung kaum stattfinden kann. Erwähnt seien aber die von Poncet beschriebenen flüchtigen Gelenk-

Poncetsche Form. schwellungen bei Tuberkulösen, an die zu denken sein wird, wenn es sich um eine gleichzeitige ausgesprochene Lungentuberkulose handelt. Sie sind an sich, ebenso wie die übrigen Rheumatoide, in ihrem klinischen Bild dem des Rheumatismus sehr ähnlich, aber ebenso wie diese durch das gleichzeitige Bestehen der Grundkrankheit und durch ihr refraktäres Verhalten dem Salizyl gegenüber ohne weiteres kenntlich.

Poncet hat übrigens auch chronische deformierende Gelenkentzündungen bei Tuberkulösen beschrieben. Ich beobachtete kürzlich einen sehr aus-

gesprochenen Fall dieser Art mit großen tuberkulösen Halsdrüsen. Die Gelenkveränderungen glichen dem eines ausgesprochen chronischen, vor allem die Hände und Füße befallenden, deformierenden Rheumatismus. Ich erwähne den Fall (von Teschendorf veröffentlicht), weil sich gleichzeitig anscheinend trophische Veränderungen der Nägel dabei fanden, die sonst in der Literatur nicht beschrieben sind.

Stillsche Krankheit.

Die sog. Stillsche Krankheit, multiple symmetrische Gelenkschwellungen, die am häufigsten im Kindesalter vorkommen, unterscheidet sich vom Gelenkrheumatismus schon durch ihren mehr chronischen Verlauf, außerdem findet sich dabei eine deutliche Milzschwellung, meist auch eine Rigidität des Nackens und der Wirbelsäule und Lymphdrüsenschwellungen. Die Entstehungsursache dieser Erkrankung ist nicht sicher. Tuberkulose läßt sich als Grund nicht nachweisen, vielfach hat man an Beziehungen zur Sepsis gedacht, aber auch als eine besondere Art des Granuloms ist die Stillsche Krankheit gedeutet worden. Ich erwähne diese eigentlich mehr zu den chronischen Gelenkerkrankungen zu stellende Krankheit hier bei den akuten Fieberzuständen, weil gelegentlich der Entwicklung der Gelenkveränderungen ein hochfieberhaftes Stadium vorausgeht, das dann mit einem Typhus viel Ähnlichkeit haben kann, aber selbstverständlich ist diese Ähnlichkeit nur äußerlich, denn die kennzeichnenden spezifischen Typhussymptome fehlen.

G. Die Differentialdiagnose der akuten fieberhaften Muskelerkrankungen.

Einfache Muskelatrophien in der Umgebung der befallenen Gelenke kommen schon beim akuten Gelenkrheumatismus und den gonorrhoischen Entzündungen vor. Sie verdanken vielleicht ihre Entstehung nicht nur der Inaktivität, sondern einem Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf die Muskulatur. Selbständiger und differentialdiagnostisch wichtig ist das Krankheitsbild der Polymyositis oder, wie die Erkrankung wegen der häufigen Beteiligung der Haut auch genannt wird, der Dermatomyositis. Es hat sehr nahe Beziehungen sowohl zum Gelenkrheumatismus als auch zur Sepsis, von mancher Seite (v. Strümpell) sind auch solche zur Tuberkulose angenommen.

Polymyositis.

Man kann etwa drei Haupttypen aufstellen, in denen die Erkrankung verläuft. Die eigentliche Dermatomyositis (Hesch, Unverricht) ist neben der Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Muskeln durch ein hartes Ödem der darüber befindlichen Haut charakterisiert. Allerlei Erytheme und Exantheme können sich hinzugesellen. Das Ödem kann auch das Gesicht befallen, was ausdrücklich betont werden mag. Die Erkrankung kann sowohl akut, wie subakut einsetzen, sie ist meist hoch fieberhaft und zwar besteht ein unregelmäßiges Fieber. Die Muskulatur kann in sehr großer Ausdehnung befallen sein. Die zweite Form ist die hämorrhagische, bei der es zu Hämorrhagien in die Muskeln selbst (auch in die Herzmuskulatur), aber auch zu Hauthämorrhagien kommt. Sie ist vielfach wohl der Sepsis, insbesondere den embolischen Muskelabszessen verwandt, auch sind von einigen Autoren Staphylokokken dabei nachgewiesen. Im Verhältnis zu den beiden erstgenannten, in der Hälfte der Fälle tödlich verlaufenden Erkrankungen ist die dritte Form harmloser, es treten zugleich mit multiformen oder nodösen Exanthemen Muskelschmerzen und Schwellungen auf, die sich auf die Beine und Arme beschränken. In manchen Fällen treten gleichzeitig neuritische Symptome auf, so daß Senator von einer Neuromyositis sprach.

Zweifellos besteht über diese relativ seltenen Krankheitsbilder noch keine ausreichende Klarheit und immer wieder wird man Fälle sehen, die nicht in

das Schema hineinpassen wollen. Einen solchen hat vor einigen Jahren Gottstein an meiner Klinik beschrieben[1]), der wegen der Vollständigkeit der Untersuchung kurz erwähnt sein möge.

Der Kranke hatte wiederholt Gelenkrheumatismus, vielleicht auch schon Muskelerscheinungen früher dargeboten. Die Erkrankung begann mit mäßigem Fieber und einer Gangstörung, die an eine hysterische Abasie erinnerte, bald jedoch setzte unter mehrfachen Schüttelfrösten ein hohes, unregelmäßiges Fieber ein und die Muskelerkrankung breitete sich über die ganze Muskulatur aus, sie war enorm schmerzhaft, die Muskeln bretthart, es fehlten aber Ödeme. Eine Milzschwellung bestand im Gegensatz zu anderen Beobachtungen nicht. Das Blutbild war normal bis auf ein völliges Fehlen der eosinophilen Zellen. Im Urin war weder die Eiweiß- noch die Diazoreaktion positiv. Es bestanden an auffälligen Symptomen weite und reaktionslose Pupillen und eine Steigerung der Patellarreflexe, daneben Dyspnoe mit starker Heiserkeit auf Grund einer Laryngitis, also nicht etwa auf Grund einer Muskellähmung. Ich erwähne dies, weil Beteiligungen der Schleimhäute vorkommen und Oppenheim deswegen von einer Dermatomukomyositis spricht. Später entstand noch eine Perikarditis und eine doppelseitige Pleuritis. Wiederholte bakteriologische Untersuchungen des Blutes ließen dieses stets steril finden. Die mikroskopische Analyse harpunierter Muskelstückchen ergab im wesentlichen degenerative Veränderungen, während in anderen Fällen auch entzündliche gefunden sind. Die Muskeln zeigten jedoch während der Erkrankung und auch später keine Entartungsreaktion.

Ein in vieler Beziehung gleiches Krankheitsbild (derselbe Blutbefund, Diazoreaktion, Pupillenveränderungen) beobachtete Sick[2]) und zwar in Form einer kleinen Endemie der Tübinger Psychiatrischen Klinik. Auch Edenhuisen[3]) hat einen ähnlichen Fall beschrieben.

Sämtliche Fälle von Polymyositis sind dadurch ausgezeichnet, daß Salizyl ohne Wirkung auf sie ist. Ihre Verwandtschaft zum Gelenkrheumatismus ergibt aber erstens die Anamnese; es kann ebenso wie bei der Endocarditis lenta ein Gelenkrheumatismus vorangegangen sein, ferner die Neigung zur Beteiligung des Herzens, der Pleuren und des Perikards.

Septische Metastasen.

Differentialdiagnostisch kommt zunächst die Sepsis mit multiplen Muskelmetastasen in Betracht, gegen sie spricht der normale Blutbefund und das Fehlen der Erreger im Blut, die bei Sepsis mit multiplen septischen Embolien sich doch meist nachweisen lassen. Immerhin ist zuzugeben, daß in manchen Fällen, besonders der hämorrhagischen Formen eine Abgrenzung gegen die Sepsis schwer oder unmöglich sein kann.

Auch die seltene und nur bei mit Pferden beschäftigten Menschen vorkommende Rotzinfektion ruft multiple knotige Infiltrationen der Muskulatur hervor. Sie sind gewöhnlich nicht oder nur unbedeutend schmerzhaft, vereitern aber leicht und brechen dann durch die Haut durch. Die Kombination mit den kennzeichnenden Hautaffektionen, den Rotzpusteln muß ganz abgesehen von der Anamnese in dieser Richtung Verdacht erwecken. Man vgl. im übrigen die ausführlichere Darstellung der Rotzerkrankung.

Trichinose.

Differentialdiagnostisch muß gegenüber der Polymyositis vor allem die Trichinose in Erwägung gezogen werden. Bei dieser können sich sowohl Ödeme, insbesondere des Gesichts als auch die brettharten Schwellungen der Muskulatur finden. Im Verlauf des Fiebers und auch selbst in den Erscheinungen von seiten des Magen-Darmkanals können sich die beiden Erkrankungen durchaus gleichen. Ebenso sind heftige, an den Gelenkrheumatismus erinnernde Schweißausbrüche beiden Erkrankungen eigen. Auch das Befallensein der Augen- und Kehlkopfmuskulatur ist bei Polymyositis in gleicher Weise wie bei Trichinose beobachtet, so daß es also keine für Trichinose sprechende differentialdiagnostische Bedeutung hat. Bei Trichinose können auch allerlei Hautsymptome auftreten, in Form von Miliaria, Urtikaria, Herpes, Akne, sogar von Furunkulosen. Von eigentlichen Exanthemen kommen namentlich roseolaähnliche Exantheme vor. Häufig tritt auch starkes Hautjucken und später

[1]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 91. [2]) Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 23 u. 24. [3]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 87.

Abschuppung der Haut auf. Hingewiesen sei darauf, daß bei Trichinose die Patellarreflexe im Gegensatz zum Verhalten der Polymyositis verschwinden können, dagegen das Kernigsche Phänomen mitunter positiv befunden wird. Das Kernigsche Phänomen kann allerdings als Pseudokernig auch allein durch die starke Spannung der Flexoren hervorgerufen sein. Entgegen diesem von Nonne und Höpfner festgestellten Verhalten beobachtete His bei Trichinose einige Male Steigerungen des Patellarreflexes und ebenso Babinskisches und Oppenheimsches Zeichen, sowie Fußklonus.

Trotz dieser Ähnlichkeit der beiden Erkrankungen läßt sich die Differentialdiagnose meist schon aus dem Blutbefunde stellen, der bei Trichinose eine Hyperleukozytose mit starker Eosinophilie ergibt, während bei der Polymyositis wenigstens in unseren und den Sickschen Fällen die eosinophilen Zellen fehlten. Allerdings hat Dragoewa[1]) kürzlich bei einem Falle von Polymyositis eine vorübergehende geringfügige Eosinophilie gefunden. Sie betont aber selbst, daß man diese mit der konstanten und erheblichen Eosinophilie bei Trichinose nicht verwechseln könne. Ausnahmsweise können auch einmal bei Trichinose die eosinophilen Zellen fehlen, nämlich nach Stäubli bei bakteriellen Mischinfektionen und bei sehr schwerer Infektion. Hier verschwinden sie kurz vor dem Tode (Leukozytensturz). In einer kürzlich von mir beobachteten kleineren Epidemie zeigten sämtliche Fälle mehr oder minder starke Eosinophilie. Sie ließ sich sogar noch mehrere Monate nach der Genesung (bis zu 12%) nachweisen. Bemerkt mag werden, daß mitunter bei Trichinose eine Polycythämie beobachtet ist.

Im Stadium der Ingression, also innerhalb der ersten 8 Tage nach Genuß trichinösen Fleisches gelingt es manchmal, die Trichinellen im Blut nachzuweisen, wenn man eine größere Menge Blut mit Essigsäure lackfarbig macht und dann zentrifugiert. Wenn noch Reste einer verdächtigen Mahlzeit vorhanden sind, wird man selbstverständlich auch diese auf Trichinellen untersuchen. Vom achten Tage an etwa gelingt der Nachweis der Trichinellen auch in der Muskulatur des Infizierten. Wir haben die Proben meist aus dem Bizeps entnommen, besonders zahlreich sollen die Trichinen beim Menschen im Rectus abdominis und, wie mich eigene Beobachtungen lehrten, in der Zungenmuskulatur sein, obwohl die Kranken über die Zunge nie klagten. Ein Bericht aus dem Felde erwähnt allerdings Fälle mit einer auffallenden Erschwerung der Sprache. Die Trichinellen, die man im einfachen Quetschpräparat leicht auffindet, liegen in dieser Zeit noch nicht zusammengerollt, sondern noch gestreckt oder peitschenförmig umgebogen im Sarkolemm. Sie haben noch keine Kapseln Im Stuhl gelingt dagegen der Nachweis der Trichinen nicht.

Differentialdiagnostisch ist ferner ein Symptom bedeutungsvoll, das von Maase und Zondek kürzlich beschrieben ist, nämlich eine starke, durch Adrenalin nicht zu beeinflussende Blutdrucksenkung. Auch unsere Trichinosekranken zeigten diese Blutdrucksenkung regelmäßig, dagegen kann ich nicht bestätigen, daß Adrenalin nicht auf den Blutdruck wirke. Die Blutdrucksenkung findet sich, wie früher erwähnt, in gleicher Weise beim Fleckfieber. Ich betone das, weil im Feldzug Verwechslungen mit Fleckfieber und Trichinose mehrfach vorgekommen sind. Es ist das nicht verwunderlich, weil die Gedunsenheit des Gesichtes bei Trichinose, der akute Beginn und eventuell die roseolaähnlichen Exantheme tatsächlich ein Bild ergeben, das dem Fleckfieber sehr ähnlich sein kann. Selbstverständlich zeigt der Nachweis der Eosinophilie sofort, daß es sich nicht um Fleckfieber handeln kann. Namentlich im Anfang, ehe die Muskelsymptome und die Ödeme deutlich sind, können die Trichinellenerkrankungen, wenn auf den Blutbefund nicht geachtet wird, auch mit anderen

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 14.

unklaren Infektionskrankheiten verwechselt werden, zumal da die Trichinosen meist hoch fieberhaft verlaufen. Ich füge zwei Kurven mit etwas verschiedenem Verlauf an. Auf der ersten ist die Temperatursenkung vielleicht durch die Therapie (Thymol) bedingt. Bemerkt sei, daß häufig Frösteln, aber seltener ausgesprochener Schüttelfrost vorkommt.

Der Puls pflegt bei Trichinose öfter relativ verlangsamt zu sein, wie beim Typhus abdominalis. Da gleichzeitig auch häufig eine positive Diazoreaktion beobachtet wird und Roseolen auftreten können, so muß in den Anfangsstadien auch die Differentialdiagnose gegen Typhus abdominalis in Erwägung kommen.

Milzschwellungen werden allerdings bei der Trichinose nicht regelmäßig nachweisbar, in unseren Fällen konnten wir die Milz nicht fühlen, fanden sie

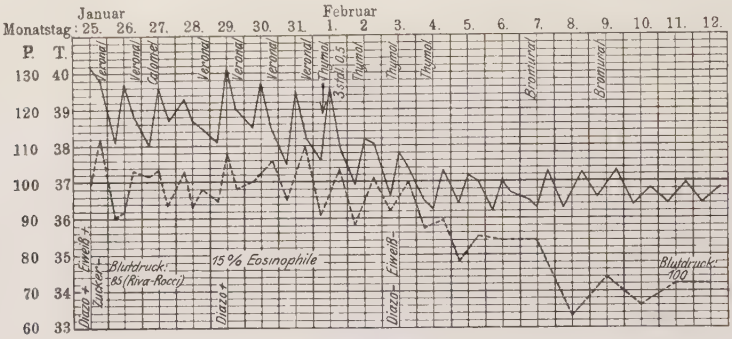


Abb. 34.

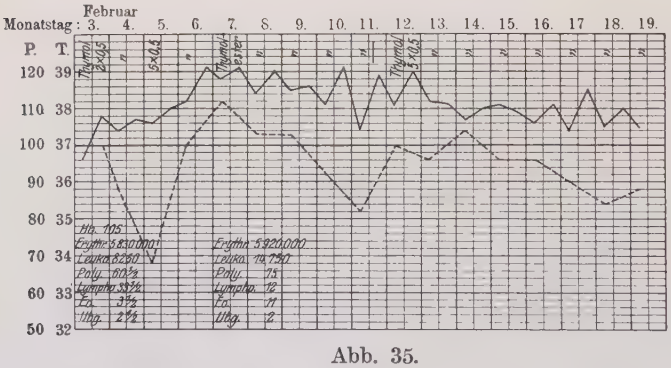


Abb. 35.

aber bei Sektionen vergrößert. Schleip dagegen gibt an, daß er in 80% seiner Fälle Milzschwellungen gesehen hätte, die erst gegen Ende der Rekonvaleszenz schwanden.

Maase und Zondek geben an, daß auch bei nicht vakzinierten Trichinosekranken die Widalsche Reaktion positiv sei, ein Befund, den ich nicht bestätigen kann. Sicher ist nach übereinstimmenden Erfahrungen auch die Weil-Felixsche Reaktion bei Trichinose negativ.

Die Erscheinungen seitens der Muskulatur können sehr verschieden stark sein. In den schwersten Fällen liegen die Kranken mit Schwellungen und hochgradigen Schmerzen bewegungslos im Bett, und da mit Vorliebe die Flexoren von der Trichinose befallen werden, so halten sie die Glieder oft spitzwinklig gebeugt. Bemerkenswert sind auch die Schmerzen in der Augenmuskulatur bei versuchten Bewegungen, ferner die nicht häufige Heiserkeit durch Beteiligung

der Kehlkopfmuskulatur und endlich der sehr selten vorkommende Trismus. Tritt der Trismus stärker hervor und ist er, was vorkommt, mit Gefühlen von Ziehen und Spannen in der Muskulatur verbunden, so kann eine Verwechslung mit beginnendem Tetanus vorkommen. Ebenso kann eine stärkere Beteiligung der Nackenmuskulatur zu einer wenigstens angedeuteten Nackenstarre führen und deswegen an eine beginnende Meningitis denken lassen. Beide zeigen natürlich keine Eosinophilie.

Hinweisen möchte ich darauf, daß sich im Herzmuskel keine Trichinellen finden (auch nach unseren Erfahrungen nicht), daß dagegen interstitielle, und zwar sehr häufig eosinophile Entzündungsherde, die augenscheinlich toxisch bedingt sind, oft in der Herzmuskulatur getroffen werden. Das erklärt die so häufige Herzschwäche.

Auch Perikarditiden kommen bei Trichinose vor, sie sind anscheinend ebenso wie die bei manchen Gruppenerkrankungen häufig beobachteten Empyeme oder die selteneren schweren Gelenkerkrankungen durch Einwanderung der Trichinellen in die serösen Höhlen bedingt.

Diese der Einwanderung der Trichinen in die Muskulatur entsprechenden Muskelstörungen dürfen nicht verwechselt werden mit der bereits sehr bald nach der Infektion eintretenden sog. Muskellähme, einem Gefühl großer Muskelmüdigkeit, gerade wie nach anstrengender körperlicher Arbeit. Es werden übrigens beide Erscheinungen, wie Flury nachgewiesen hat, durch die Giftwirkung der Trichinellen und nicht etwa durch die mechanische Wirkung ihrer Einwanderung in die Muskulatur verursacht. In anderen Fällen treten diese Muskelerscheinungen soweit zurück, daß die Kranken hauptsächlich nur über Schwere und Schwäche der Glieder klagen. Eisenlohr hat angegeben, daß man bei Trichinose Veränderungen der elektrischen Reaktion der Muskeln bis zur vollständigen Entartungsreaktion treffen könne. Ich konnte das bei meinen Fällen nicht bestätigen. Die Entartungsreaktion ist jedenfalls differentialdiagnostisch nicht zu fordern.

Die Ödeme, welche anfangs hauptsächlich das Gesicht und die Augenlider in mehr oder minder ausgesprochenem Maße befallen, müssen getrennt werden von den später auftretenden Ödemen, die einer sekundären Zirkulationsinsuffizienz entsprechen. Einmal beobachtete ich bei Trichinose eine Embolie der Arteria cruralis. Thrombosen der Venen sind ein recht gewöhnliches Vorkommnis. Ebenso kommen durch Insuffizienz der Atmungsmuskulatur relativ häufig Bronchitiden und Bronchopneumonien vor.

Man sieht also, daß die Trichinose recht vieldeutige Krankheitsbilder hervorrufen kann und nicht nur gegen die Muskelerkrankung, sondern auch gegen die akuten Infektionserkrankungen differentialdiagnostisch abzugrenzen ist.

Luetische Muskelerkrankungen.

Außer der Trichinose und der Sepsis kann die Lues akute multiple Erkrankungen der Muskulatur, die der Polymyositis ähnlich sind, hervorrufen. Lorenz beschreibt im Nothnagelschen Handbuch eine Reihe derartiger Fälle, meist allerdings ruft die Lues lokale Muskelgummen hervor und bevorzugt dabei ganz auffallend den Bizeps. Auch diese Gummiknoten können heftig schmerzen und akut entzündliche Veränderungen vortäuschen. Chronische Muskelerkrankungen auf Basis der Lues finden sich mit besonderer Vorliebe in den Deltoideen. Eine doppelseitige Atrophie der Deltoideen habe ich verschiedentlich als späte Folge der Lues beobachtet. Sie kann natürlich durch primäre Neuritiden bedingt gewesen sein. Ich erwähne sie, weil sie bei nicht genügend genauer Untersuchung mit Dystrophien vom Schultergürteltypus verwechselt werden können.

Mehr chronisch, aber doch schon wegen etwa gleichzeitiger Lungentuberkulose fieberhaft, verläuft auch die multiple Muskeltuberkulose. Man vergleiche ihre Differentialdiagnose bei der Besprechung des Rotzes.

H. Die Differentialdiagnose der Entzündungen und Beläge des Rachens und der Mundhöhle.

Die Entzündungen und Beläge des Rachens bzw. der Mundhöhle haben zwar in vielen Teilen ein so charakteristisches Aussehen, daß eine Diagnose auf den ersten Blick möglich ist, aber andererseits kommen häufig Bilder zu Gesicht, die auch der Geübte nicht ohne weiteres deuten kann und deswegen müssen diese Erscheinungen hier erörtert werden.

Für die Bewertung von Rachenbelägen gibt zunächst außer ihrem Aussehen das Allgemeinverhalten, insbesondere das der Körpertemperatur gewisse Hinweise. Man kann sagen, daß die Angina tonsillaris, speziell die fast regelmäßig auf einer Streptokokkeninfektion beruhende follikuläre Form und ebenso die Scharlachangina meist plötzlich und mit hohem Fieber einsetzt. Beginnt also eine Halsentzündung mit hohem Fieber von gegen 40° und vielleicht sogar mit einem Schüttelfrost, so ist eine Angina follicularis oder Scharlach am wahrscheinlichsten. Die Diphtherie beginnt wenigstens in der Mehrzahl der Fälle nicht mit so hohen Temperaturen, sondern meist nur mit Fieber zwischen 38 und 39°. Freilich kommen Ausnahmen genug vor. Auch die Diphtherie kann gelegentlich hoch fieberhaft beginnen, und daß einfache Anginen kein oder nur geringes Fieber machen, ist sogar ganz gewöhnlich. Man darf also nicht etwa sagen: niedere Temperaturen sprächen gegen einfache Angina, sondern nur: akuter Beginn mit hohem Fieber spricht mehr für nichtdiphtheritische Angina. Daß besonders schwere Diphtherie von vornherein mit Kollapstemperaturen verlaufen kann, dürfte allgemein bekannt sein, aber bei diesen Fällen ist das Bild der Diphtherie meist so ausgebildet, daß differentialdiagnostische Zweifel kaum auftauchen.

Abb. 36.

Mit nur geringer Temperatursteigerung oder ganz ohne Fieber verläuft die Plaut-Vincentsche Angina und ebenso, wenn man von den geringen Temperatursteigerungen der sekundären Periode absieht, die luetische Angina. Auch die der tertiären Periode angehörigen nekrotisierenden und destruierenden Rachen- und Gaumenaffektionen luetischer Art verlaufen meist fieberlos.

Keratose.

Der Angina follicularis auf den ersten Blick sehr ähnlich, aber ganz ohne Fieber ist ein Zustand, der als Keratose bezeichnet wird. Es handelt sich um oberflächliche Verhornungsinseln auf den Tonsillen bei chronischer Tonsillitis. Die Affektion zeichnet sich dadurch aus, daß die weißen Punkte lange Zeit unverändert bleiben, wenn sie auch schließlich wieder verschwinden können. Sie entsprechen auch nicht wie die weißen Punkte bei Angina follicularis den Kuppen der Mandelpfröpfe. Bei Druck auf die Tonsillen entleeren sich die

Mandelpfröpfe häufig, während die Verhornungsinseln nicht davon beeinflußt werden. Ein sehr charakteristisches Bild eigener Beobachtung, bei dem auch die hintere Rachenwand Verhornungsinseln zeigt, setze ich anbei. Von B. Fränkel ist ein ähnliches Bild, wie die Keratosis als Pharyngomycosis benigna beschrieben und auf Wucherungen von Leptothrix bezogen worden. Auch nach B. Fränkel ist diese Affektion harmlos. Deussing hat allerdings einen Fall dieser Leptothrixangina beschrieben bei dem gleichzeitig eine Glomerulonephritis acuta auftrat. Deussing[1]) läßt die Frage des ursächlichen Zusammenhanges aber offen.

Mit nur unbedeutender Temperatursteigerung oder ohne solche verläuft die in ihrer Form leicht kenntliche Stomatitis bzw. Angina aphthosa und ebenso der Bednarsche Aphthen bei Säuglingen, die aphthenähnlichen Effloreszenzen zu beiden Seiten der Gaumennaht, die traumatischen Ursprungs sind.

Bei einigen Halskrankheiten ist für das Verhalten der Temperatur die Grundkrankheit maßgebend, z. B. bei Soor, der sich besonders gern bei hochfiebernden, benommenen Kranken entwickelt. Ebenso ist bei tuberkulösen Geschwüren nicht die Mund- und Rachenaffektion, sondern die sonstige Ausbreitung der Tuberkulose für das Verhalten der Temperatur maßgebend.

Bei zweifelhaftem Aussehen der Beläge wird man also, wenn kein Fieber besteht, in erster Linie an Lues und Plaut-Vincentsche Angina denken, bei sehr hohem Fieber an Angina follicularis bzw. Scharlach, bei mittleren Temperaturgraden in erster Linie an Diphtherie.

Angina follicularis.

Über das Aussehen der Rachenbeläge selbst sei folgendes bemerkt. Die einfache Angina follicularis ist dadurch gekennzeichnet, daß man neben der Rötung und Schwellung des Rachens distinkte eitrige Pfröpfe in den Mandeln sieht. Um die Mandeln voll überschen zu können, ist es unbedingt nötig, den vorderen Gaumenbogen mit einem passenden Haken, etwa den von Pässler zu diesem Zweck angegebenen zurückzuziehen. Die Mandelpfröpfe bei Angina können wohl zusammenfließen, aber sie haben doch nie den Charakter wirklicher anhaftender Membranen, wie bei Diphtherie. Besonders bei der Scharlachangina, die ja eine Angina necrotica ist, findet dieses Zusammenfließen oft statt, so daß die gesamte Fläche der Mandeln von einem schmierigen eitrigen Belage bedeckt ist. Die Scharlachangina ist zudem häufig durch eine flammende Röte der ganzen Rachenschleimhaut ausgezeichnet, auf die Heubner als besonders charakteristisch hinwies. Bei der einfachen Angina sowohl als bei der Scharlachangina beschränken sich die Beläge auf die Mandeln und gehen nicht auf die Gaumenbögen oder die Uvula über, was bekanntlich bei Diphtherie ganz gewöhnlich ist. Allerdings mag dies Übergreifen auf die Gaumenbögen bei schwerer Angina necrotica doch gelegentlich vorkommen. Im allgemeinen geht man aber, namentlich wenn kein Scharlach vorliegt, nicht fehl, wenn man bei Belägen, die auf die Gaumenbögen sich ausbreiten, Diphtherie diagnostiziert, selbst wenn die bakteriologische Untersuchung ein negatives Ergebnis hat.

Scharlachangina.

Pneumokokkenangina.

Auf eine besondere Form der Angina, die Pneumokokkenangina, hat Leschke neuerdings hingewiesen. Sie soll entweder vollkommen unter dem Bilde der Angina follicularis auftreten oder nur als Rötung und samtartige Follikelschwellung mit sekundärer Drüsenschwellung am Hals. Gerade diese Formen sollen unter dem Gesamtbild einer Influenza verlaufen, wenigstens soll das Abgeschlagenheitsgefühl und die Gliederschmerzen stark hervortreten. Endlich kann selbstverständlich eine Pneumokokkensepsis von den Mandeln ausgehen. Es ist nicht unwichtig, auf diese Ätiologie der Anginen zu achten, da wir im Optochin ein anscheinend spezifisches Mittel gegen die Pneumokokkeninfektionen zu besitzen scheinen. Allerdings muß der Nachweis der Pneumokokken, die ja, da sie auch in kurzen Ketten wachsen können, leicht mit Streptokokken verwechselt werden, durch die Blutagarkultur (sie wachsen in grünen, nicht hämolysierenden Kulturen) oder wohl noch besser durch die Impfung auf die Maus erbracht werden.

Angina typhosa.

Erinnert sei endlich an die Angina typhosa, die bei der Darstellung des Typhus ausführlich besprochen ist.

[1]) Deussing, Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 3. S. 46.

Trotzdem man nun diese eben geschilderten Unterschiede aufstellen kann, wird doch kein erfahrener Arzt daraufhin sicher eine Diphtherie ausschließen. Ich möchte vielmehr ganz scharf betonen, daß auch die Diphtherie durchaus unter dem Bilde der ausgesprochenen follikulären Angina beginnen kann, und Fälle mit nicht sehr hohen Anfangstemperaturen sind stets als diphtherieverdächtig anzusehen. Eine Unterscheidung wird in der Mehrzahl der Fälle die mikroskopische und kulturelle Untersuchung eines Rachenabstriches bringen. Aber welcher Arzt hätte nicht schon erlebt, daß selbst diese Untersuchung ein negatives Resultat für Diphtherie ergab und dann plötzlich das Eintreten einer Trachealstenose den Ernst der Situation klärte. Es ist in der Tat unmöglich, aus dem Aussehen der Beläge und auch aus dem Verhalten der Temperatur mit absoluter Sicherheit das Bestehen einer Diphtherie auszuschließen. Es ist also nur ein allerdings in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle richtiges Kompromiß, wenn man das geschilderte Verhalten für die Diagnose einer einfachen Angina für ausreichend hält.

Diphtherie

Die typische Diphtherie ist dagegen leicht auch klinisch zu erkennen. Die weißlichen Beläge, die wirkliche Membranen darstellen und fest anhaften, so daß sie sich nicht ohne Substanzverlust ablösen lassen, das Übergreifen auf die Umgebung der Tonsillen charakterisieren sie genügend. Auch die schweren Fälle von sog. septischer, wohl besser schwer toxischer Diphtherie, (sie enthalten oft Diphtheriebazillen in Reinkultur), bei denen die Beläge manchmal von vornherein mehr minder schwärzlich oder bräunlich verfärbt sind und oft aashaft stinken, sind durch ihre Ausbreitung auf die Mund- und Nasenschleimhaut gewöhnlich als solche zu erkennen, obwohl gerade bei diesen Formen Verwechslungen mit den schwersten Formen von septischem Scharlach möglich sind und sich beide Zustände, wenn auch selten, komplizieren können. Ausnahmsweise kann die seltene Angina mercurialis einer Diphtherie sehr ähnlich sehen. Zinsser hat in seinem bekannten Atlas einen solchen Fall abgebildet, der auch eine mäßige Temperatursteigerung aufwies. In Abheilung begriffene Diphtherie kann auch wohl mit der Plaut-Vincentschen Angina oder mit Lues verwechselt werden (s. später).

Bei kleinen Mädchen findet man gelegentlich auch Diphtherie der Vulva, meist handelte es sich dabei um Kinder, die vorher Hals- oder Nasendiphtherie gehabt hatten. In einem an meiner Klinik beobachteten, von Leendertz beschriebenen Falle war eine Entzündung der Halsorgane nicht vorhergegangen. Der Fall ist bemerkenswert durch die Reihenfolge, in der die sich anschließenden diphtheritischen Lähmungen sich entwickelten; zuerst wurde die Blase, erheblich später der Mastdarm gelähmt und dann erst traten Augenmuskellähmungen und Ataxie auf.

Drüsenschwellungen am Hals können alle Formen der Halsentzündungen zur Folge haben. Beim Scharlach tritt bekanntlich gern eine Vereiterung der Drüsen auf, ein Vorkommnis, das übrigens je nach dem Charakter der Epidemie stark in seiner Häufigkeit wechselt. Bei reiner Diphtherie habe ich eine Vereiterung der Halsdrüsen nie gesehen, die Diphtherie steigt in den Kehlkopf hinab, macht aber keine Vereiterung der Drüsen, die gewöhnlichen und auch die Scharlachanginen rufen dagegen niemals Krupp hervor. Bemerkt sei, daß eine Anschwellung der Drüsen vor dem Kieferwinkel, wenn keine Zahnkaries besteht, stets auf eine Affektion der Nasenschleimhaut, und zwar meist auf eine diphtheritische verdächtig ist, denn die Lymphabzugswege der Nasenschleimhaut entsprechen den am weitesten nach vorn gelegenen Lymphdrüsen des Halses.

Paratonsillärer Abszeß.

Eine Folge der Anginen sind die nicht seltenen, sog. paratonsillären Abszesse. Gewöhnlich sind sie anfangs einseitig und bleiben es häufig auch. Die ganze Gegend der Tonsille ist dabei hochgradig gerötet und geschwellt, so daß sie tumorartig hervorspringt und die Uvula nach der anderen Seite

[1]) Leendertz, Med. Klinik 1920. Nr. 6.

herüberdrängen kann. Recht oft erscheint die befallene Seite direkt entzündlich ödematös. Besteht die Entzündung einige Zeit, so kann man durch den vorderen Gaumenbogen mit dem Finger oder der Sonde die Abszesse als eine erweichte Stelle fühlen und ihn unschwer eröffnen, oder wenigstens durch einen Einschnitt in den vorderen Gaumenbogen den spontanen Durchbruch erleichtern. Das Fieber bei diesen paratonsillären Abszessen ist hoch, fällt aber meist nach künstlicher oder spontaner Eröffnung rasch. Nicht selten befällt dieser Abszeß mit einem deutlich ausgesprochenen zeitlichen Intervall erst die eine und dann die andere Seite.

In den schweren Fällen schließt sich an den paratonsillären Abszeß eine Phlegmone des Mundhöhlenbodens an, die sog. Angina Ludovici. Dann ist die Öffnung des Mundes erschwert, die Zahnreihen können nur wenig voneinander entfernt werden und es kann durch ein eintretendes Glottisödem die Atmung sogar behindert werden.

Retropharyngealer Abszeß.

Eine starke Behinderung der Atmung kann auch der sog. retropharyngeale Abszeß machen, der zwar häufig Folge einer tuberkulösen Wirbelsäulenaffektion ist, aber doch auch einer Infektion mit Eiterkokken seine Entstehung verdanken kann. Man soll, falls eine akute Atemnot vom Charakter der Kehlkopfstenose eintritt und man weder eine Diphtherie, noch ein Glottisödem, noch einen paratonsillären Abszeß nachweisen kann, immerhin an diese Möglichkeit denken und darauf untersuchen. Meist fühlt man den Abszeß vor der Wirbelsäule. Er muß bekanntlich sofort geöffnet werden, damit eine Eitersenkung in das Mediastinum vermieden wird. Besonders möchte ich darauf hinweisen, daß die Haltung der Kranken — meist handelt es sich ja um Kinder — gänzlich verschieden bei diphtheritischer Stenose und bei der Atmungsbehinderung durch einen retropharyngealen Abszeß ist. Bei Diphtherie wirft der Kranke mit Atemnot den Kopf gern nach hinten, bei Retropharyngealabszeß hält er die Wirbelsäule ängstlich steif und fixiert den Kopf in einer nach vorn gestreckten Stellung. Man kann die Diagnose Retropharyngealabszeß aus dieser charakteristischen Haltung auf den ersten Blick stellen.

Von den oben erwähnten fieberlos oder nur mit geringen Temperaturen verlaufenden Anginaformen führt die Plaut-Vincentsche Angina meiner Erfahrung nach am häufigsten zu Verwechslungen und das ist um so verständlicher, als sie in der Tat unter sehr verschiedenen Bildern auftreten kann.

Plaut-Vincents Angina.

Die Plaut-Vincentsche Angina tritt entweder nämlich in einer pseudomembranösen Form auf. Die Membran löst sich dabei rasch vom Rand aus und es bleibt eine ganz oberflächliche Ulzeration zurück, die sich von neuem mit einer dünnen Membran bedeckt. Bei dieser Form können die Spirochäten fehlen und nur der Bacillus fusiformis vorhanden sein. Häufiger ist jedoch die diphtheritisch ulzeröse Form mit weichem, gelblichgrauem schmierigem Belag. Sie kann sich auch auf die Uvula ausbreiten und wird daher leicht mit Diphtherie verwechselt. Außerordentlich kann auch die Ähnlichkeit mit luetischen Plaques sein. Ich möchte mich jedenfalls nicht anheischig machen, in allen Fällen allein nach dem makroskopischen Aussehen die Plaut-Vincentsche Angina von namentlich nicht mehr ganz frischen diphtheritischen Belägen und von Lues zu unterscheiden. Denkt man überhaupt an die Möglichkeit der Plaut-Vincentschen Angina, so ist die Diagnose außerordentlich einfach. Die mikroskopische Betrachtung eines Rachenabstriches, der nicht einmal gefärbt zu werden braucht, läßt den Bacillus fusiformis und meist auch die Spirochäten ohne weiteres erkennen. Will man färben, so eignet sich das Burrische Tuscheverfahren oder die Romanowskifärbung. Man darf aber nicht vergessen, daß fusiforme Bakterien und Spirillen auch sonst vorkommen, z. B. bei der Stomatitis ulcerosa und namentlich in den Taschen des Zahnfleisches.

Gelegentlich kommen neben fusiformen Bazillen und Spirillen aber auch Diphtheriebazillen vor und man soll, wenn Fieber und andere Symptome, einseitiger Schnupfen, Heiserkeit den Verdacht auf Diphtherie nahelegen, trotz des positiven Befundes lieber auch noch auf Diphtheriebazillen fahnden. Tarnow hat das Blutbild untersucht. Er fand meist eine mäßige Leukozytose etwa wie bei Diphtherie aber im Gegensatz zum Befund bei Diphtherie die Prozentzahl der Polynukleären nur zwischen 50 und 60% [1]). Die Angina Vincenti tritt gewöhnlich einseitig auf, doch habe ich sie wiederholt doppelseitig gesehen, außer ihren geringen subjektiven Beschwerden und der Fieberlosigkeit charakterisiert sie sich namentlich durch den über mehrere Wochen sich hinziehenden Verlauf. Abgekürzt kann dieser Verlauf durch eine Salvarsaninjektion werden. Die Wirksamkeit des Salvarsans auf eine zweifelhafte Affektion spricht also nicht unbedingt für deren luetischen Charakter.

Die Erreger der Plaut-Vincentschen Angina sind gelegentlich auch bei Lungengangrän gefunden, auch in dem sich an gangränöse Prozesse anschließenden Empyemen sind sie beschrieben [2]). Ihr Nachweis in Pleuraeiter gestattet den Rückschluß auf gangränöse Prozesse in den Lungen, auch Spirochätenenteritiden und Bronchitiden sind bekannt.

Soor. Leicht ist auch die Diagnose des Soor. Er bildet weiße, zusammenhängende, leicht und ohne Substanzverlust abstreifbare Pseudomembranen, die bei mikroskopischer Betrachtung aus einem Gewirr von Pilzfäden und Conidien bestehen. Bekanntlich findet sich der Soor nur bei ungenügender Mundpflege, insbesondere bei fiebernden Schwerkranken. Er kann dann vom Rachen aus die übrige Mundschleimhaut überziehen und selbst in den Ösophagus hinab wuchern. Wird eine Soorwucherung nicht rechtzeitig gesehen und bekämpft, so ist das ein Beweis einer groben Unachtsamkeit des Arztes sowohl wie des Pflegepersonals.

Lues. Die luetischen Affektionen sehen, wenn sie in Form der Plaques muqueuses auftreten, durchscheinend grau aus, sie sind keine Beläge und nicht abstreifbar, sondern sie liegen in der Schleimhaut, da sie ja den Papeln der äußeren Haut entsprechen. Bekanntlich ulzerieren sie oft oberflächlich und dann gerade können sie wie eine Diphtherie oder wie eine Plaut-Vincentsche Angina aussehen. Liegt ein Verdacht auf luetische Affektionen vor, so wird man, da die eben beschriebenen Veränderungen der sekundären Periode der Lues angehören, sofort nach sonstigen Manifestationen der Lues fahnden, also auf Hautausschläge, wie Roseola, auf breite Kondylome und endlich auf den Primäraffekt nachsehen. Außerdem läßt sich im Reizserum aus den verdächtigen Belägen die Spirochaeta pallida nachweisen, die kleiner und feiner geringelt, wie die gewöhnliche Mundspirochäte ist, und es läßt sich die Diagnose durch die Wassermannsche Reaktion erhärten.

Die schwereren, ulzerösen luetischen Prozesse der Mund- und Rachenschleimhaut, die der tertiären Periode angehören, sind leicht kenntlich und durch ihre Neigung zur Narbenbildung ausgezeichnet. Sie können höchstens mit Ulzerationen tuberkulöser Art oder ulzerierten Neubildungen oder mit schwerer Merkurialstomatitis verwechselt werden.

Merkurialstomatitis.

Die letztere, die ja, wenigstens so lange Zähne vorhanden sind, das Zahnfleisch am stärksten befällt, kann aber doch, wie in dem oben erwähnten Falle Zinssers, auch an anderen Stellen zu weißbelegten Geschwürsbildungen und Nekrosen führen, die durch einen sehr charakteristischen Geruch ausgezeichnet sind. Die Anamnese sichert natürlich die Diagnose sofort.

[1]) Tarnow, Med. Klinik 1921, Nr. 34. [2]) Luger und Superina, Med. Klinik 1921. Nr. 35.

Schwierigkeiten können der Diagnose, wenigstens wenn man den Kranken nicht längere Zeit beobachten kann, auch die tuberkulösen Geschwüre der Rachenschleimhaut, der Mandeln und der Zunge verursachen. In den typischen Fällen sind die Geschwüre wie mit dem Locheisen ausgestanzte, aber unregelmäßig begrenzte Substanzdefekte, die mit grauem schmierigem Belag versehen sind und auf deren Grund und Rändern man bei genauem Hinsehen kleinste, etwas gräuliche Tuberkelknötchen erkennen kann. Die Chronizität dieser Geschwüre, der Nachweis einer vorgeschrittenen Lungen- oder Kehlkopftuberkulose sichert die Diagnose, ganz abgesehen vom klinischen Aussehen. Die tuberkulösen Geschwüre schmerzen meist erheblich. Tuberkulöse Geschwüre.

Der Vollständigkeit wegen seien endlich hier die merkwürdigen Efflorescenzen erwähnt, die sich bei perniziöser Anämie — einer ja auch oft fieberhaft verlaufenden Krankheit — auf der Zungen-, aber auch auf der Rachenschleimhaut finden können. Es sind dies entweder aphthenartige, in der Schleimhaut selbst liegende Trübungen oder feinste Rötungen, die einer Hyperämie der Papillenspitzen entsprechen. Die Affektion ist ein Frühsymptom der perniziösen Anämie und deswegen oft schon zu einer Zeit vorhanden, zu der die Anämie noch nicht deutlich ist. Sehr merkwürdig ist, daß die Affektion, trotzdem sie sehr lebhafte Beschwerden, insbesondere Schmerzen beim Genuß gewürzter oder heißer Speisen macht, so flüchtig ist und binnen weniger Tage verschwindet, aber oft rezidiviert. Sie ist nicht obligat für die perniziöse Anämie, nach meinen etwa 150 Fälle umfassenden Erfahrungen ist sie nur in einem Drittel der Fälle vorhanden, dann allerdings sehr kennzeichnend. Man soll also bei Verdacht auf perniziöse Anämie regelmäßig bei Aufnahme der Anamnese fragen, ob solche Entzündungen der Mund- und Rachenschleimhaut vorhergegangen sind. Hunters Glossitis.

Anhangsweise mögen einige kurze differentialdiagnostische Bemerkungen über den Mumps hier Platz finden. Die Diagnose des Mumps kann ja nur so lange zweifelhaft sein, als er einseitig ist, bekanntlich befällt er aber meist bald auch die andere Seite. Die Inkubationszeit beträgt wahrscheinlich etwa 18 Tage. Zunächst muß festgestellt werden, daß wirklich eine Entzündung der Parotis vorliegt, was aus der Art der Schwellung, dem Abgehobensein des Ohrläppchens leicht gelingt. Lymphdrüsenschwellungen dieser Gegend liegen nie vor dem aufsteigenden Kieferast, sind auch meist schärfer umschrieben als die teigige Schwellung des Mumps. Dann müssen Entzündungen der Parotis anderer Art ausgeschlossen werden. Sie kommen gelegentlich bei eitrigen Mittelohrentzündungen vor und sind dann wohl durch die Glaserspalte fortgeleitet, häufiger sieht man sie im Gefolge anderer Infektionskrankheiten wie Typhus, Fleckfieber, Pocken, sie sind dabei zum Teil metastatisch entstanden, zum Teil durch direkte Infektion von der Mundhöhle her. Diese Entzündungen sind stets einseitig und weisen meist, da sie häufig eitrig werden, eine sehr viel stärkere Rötung der Haut auf, wie der Mumps, der eine Hautrötung fast völlig vermissen läßt. Außerdem besteht bei ihnen doch meist eine Leukozytose erheblicher Art, während beim Mumps die Zahl der weißen Blutkörper nicht vermehrt ist. Mumps.

Doppelseitige Parotisschwellungen akuter Art kommen sonst höchstens noch mitunter bei akutem Jodismus vor. Ganz abgesehen davon, daß die Anamnese dann eben die Jodmedikation ergibt, pflegen dann auch noch andere Symptome des akuten Jodismus z. B. Chemosis, Schnupfen usw. vorhanden zu sein, so daß eine Verwechslung eigentlich unmöglich sein sollte. Natürlich spricht auch das Auftreten einer Hodenentzündung im Gefolge einer zweifelhaften Parotitis für Mumps.

J. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen mit besonderem Hervortreten akuter Magendarmerscheinungen.

Wenn auch bei vielen akuten Infektionskrankheiten als Erscheinungen der allgemeinen Infektion Beschwerden, wie Appetitlosigkeit, Übelkeit, anfängliches Erbrechen und auch Diarrhöen auftreten können, so beherrschen doch die Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals bei einer Reihe von Infektionskrankheiten das Bild so vollkommen, daß sie vergleichend besprochen werden müssen.

1. Akute Gastroenteritis.

Es sind dies die Zustände, die unter dem Namen der akuten Gastroenteritis zusammengefaßt werden, obwohl es sich dabei keineswegs immer um entzündliche Zustände handelt, sondern ätiologisch ganz verschiedene Dinge in Betracht kommen.

Ätiologie. Ein großer Teil dieser Erkrankungen verdankt einer Infektion seine Entstehung. Besonders die Infektion mit Paratyphusbazillen ist eine häufige Infektionen und Vergiftung. Ursache. Andererseits können Vergiftungen derartige Krankheitsbilder hervorrufen, sei es, daß direkt Gifte genossen wurden, sei es, daß es sich um sog. Nahrungsmittelvergiftungen handelt. Bei den Nahrungsmittelvergiftungen braucht durchaus nicht die genossene Speise ohne weiteres als verdorben zu erscheinen. Es handelt sich vielmehr dabei um Gifte, die durch bakterielle Tätigkeit in den Speisen gebildet sind und die das Aussehen der Speisen oder ihren Geschmack und Geruch nicht zu verändern brauchen. Wieder sind es die Paratyphusbazillen und die diesen nahe stehenden Bazillen der Gärtnergruppe, sowie Proteusbakterien, die als Erzeuger derartiger Gifte bekannt sind. Es kommen freilich auch andere Mikroorganismen, z. B. der Bacillus botulinus in Betracht, auch ist daran zu denken, daß ein Genuß trichinösen Fleisches derartige akute Magendarmstörungen auslösen kann.

Von den Kranken werden oft andere Ursachen angegeben, über die einige Worte gesagt werden sollen. Es wird der Genuß irgendeiner Speise von etwas auffallender, nicht mehr frischer Beschaffenheit oder auch ein übermäßiger Genuß einer Speise angeschuldigt. Es ist an sich zwar denkbar, daß nicht spezifisch infektiöse und nicht direkt giftbildende Mikroorganismen dadurch zu einer Verdauungsstörung führen, daß sie eine Gärung oder Fäulnis des Magen- oder Darminhalts erzeugen und ebenso ist natürlich sicher, daß Magenüberladungen zu Erbrechen führen können. Im allgemeinen lassen sich wohl aber die in der Pädiatrie eine so große Rolle spielenden Begriffe des Nährschadens und der Überfütterung bzw. der herabgesetzten Toleranz kaum auf die Verhältnisse der Erwachsenen übertragen.

Ob, wie vielfach behauptet ist, eine Änderung der Bakterienflora auch in der Weise vorkommt, daß obligate Darmbewohner, wie z. B. das Bacterium coli, virulente Eigenschaften für den Träger gewinnen, mag dahingestellt bleiben. Wir kennen zwar das Bacterium coli sowohl als Erreger allgemeiner Sepsis, wie lokal entzündlicher Prozesse, z. B. der Zystitiden und Cholezystitiden, aber wir wissen nichts Sicheres über das Bacterium coli als Erreger akuter Magendarmstörungen.

Anaphylaxie. Dagegen kommen auch beim Erwachsenen vielleicht idiosynkrasische, akute Magendarmstörungen nach Genuß bestimmter Nahrungsmittel vor, die man als anaphylaktisch bedingte auffassen muß in Analogie zu den tatsächlich nach wiederholten Seruminjektionen beobachteten, anaphylaktischen Diarrhöen.

Recht dunkel ist die Rolle der Erkältung, die vielfach von den Kranken als Ursache akuter Magendarmstörungen angegeben wird. STICKER führt einige Beispiele an, in denen eine evidente Erkältung bei derselben Person zu wiederholten Malen zu Ileus durch Darminvagination führte, doch sind solche Beobachtungen sicher Raritäten, meist dürfte eine Erkältung nur als Hilfsursache für das Haften einer Infektion oder wenigstens für eine Veränderung der Darmflora in Betracht kommen. Erkältung.

Wenig Sicheres wissen wir auch, über die Bedeutung des Nervensystems und der damit eng verknüpften, inneren Sekretionen für das Zustandekommen von Magendarmstörungen. Immerhin wird man die sog. Emotions- und Angstdiarrhöen auf solche Einflüsse zurückführen dürfen. Auch die Diarrhöen bei BASEDOWscher und ADDISONscher Krankheit gehören hierher. Nervensystem.

Endlich ist in Betracht zu ziehen, daß heftige Magendarmstörungen nur symptomatisch sein, z. B. durch einen peritonitischen Prozeß oder durch eine Urämie bedingt sein können. Hinweisen möchte ich auch auf einen sehr heftigen gastroenteritischen Symptomenkomplex, den ich allerdings nur einmal beobachten konnte, der aber wohl kaum eine Zufälligkeit ist, denn auch ORTNER berichtet ähnliches. Ich führe meine Beobachtung kurz an. Symptomatische Diarrhöe.

Ein aus Triest zugereister älterer Mann war mit dem Verdacht der Cholera bzw. heftiger Ruhr eingeliefert, er war kollabiert, hatte heftige Diarrhöen und Erbrechen ganz plötzlich einsetzend bekommen. Kein Fieber, keine Bauchdeckenspannung, kein Milztumor, Puls fadenförmig, am Herzen reine leise Töne, Herzdämpfung anscheinend von Lunge überlagert, jedenfalls nicht erheblich vergrößert. In kürzester Frist Exitus. Der Sektionsbefund ergab keinerlei Veränderungen am Magendarmkanal, dagegen als Todesursache die Ruptur eines Herzaneurysma.

Man sollte denken, daß die infektiösen Prozesse sich durch Fieber und eventuell durch das Auftreten eines Milztumors leicht von den nicht infektiösen unterscheiden lassen. Das ist aber deswegen nur sehr mit Einschränkung der Fall, weil bei manchen, und zwar sehr infektiösen Erkrankungen, wie z. B. bei der Cholera, durchaus kein Fieber oder ein Milztumor zu bestehen braucht, während andererseits nichtinfektiöse Prozesse, z. B. die anaphylaktischen, erhöhte Temperaturen im Gefolge haben können.

Das klinische Krankheitsbild dieser akuten Gastroenteritiden besteht bekanntlich darin, daß Brechreiz mit Speichelfluß, einmaliges oder wiederholtes Erbrechen sowohl spontan als besonders nach dem Versuch einer Nahrungsaufnahme eintreten und bald auch mehr minder heftige Diarrhöen, die selbst Tenesmus zur Folge haben können. Subjektiv bestehen dabei unangenehme Sensationen im Leib vom einfachen Poltern und Kollern bis zum ausgesprochenen auf- und abschwellenden peristaltischen Schmerze. Meist besteht ein ziemlich erhebliches Krankheitsgefühl, insbesondere motorische Abgeschlagenheit und eine Empfindlichkeit gegen Kälte. Die ersten Stühle sind noch breiig, bald werden sie wässerig, sie können faulig oder auch sauer riechen und in schweren Fällen die fäkulente Beschaffenheit verlieren, farblos und schleimig blutig werden. Der durch die Diarrhöen und das Erbrechen bedingte Wasserverlust hat im Verein mit etwaigen toxischen Wirkungen eine Verminderung der Urinsekretion zur Folge, oft enthält der Urin Eiweiß, meist reichlich Indikan. Selbstverständlich kommen daneben leichtere Formen vor, bei denen sich die ganze Attacke auf ein- oder mehrmaliges Erbrechen, das nicht einmal immer von Diarrhöen gefolgt ist, beschränkt. Klinisches Krankheitsbild.

Steht der Arzt vor einem solchen Krankheitsbilde, so ist für die Differentialdiagnose eine genaue Anamnese unerläßlich. Sie hat zunächst die Möglichkeit einer direkten Vergiftung, beispielsweise einer Arsenvergiftung auszuschließen. Ergibt die Anamnese, daß eine verdächtige Mahlzeit genossen ist und daß die Erkrankung in unmittelbarem Anschluß an diese Mahlzeit oder Vergiftungen.

doch wenige Stunden später eingesetzt hat, so liegt es nahe, diese Mahlzeit als Ursache zu beschuldigen. Man vergesse aber nicht, daß Nahrungsmittelvergiftungen fast stets als Gruppenerkrankungen auftreten. Wenn von dem fraglichen Gericht mehrere Personen genossen haben und nur eine erkrankt, so ist die Wahrscheinlichkeit einer Nahrungsmittelvergiftung nicht sehr groß. Liegt Grund für die Annahme einer Nahrungsmittelvergiftung vor, so bemühe man sich, entweder noch vorhandene Reste des Gerichtes oder das Erbrochene genau zu untersuchen (Fleischvergiftungen, Fischvergiftungen, Trichinose, Pilzvergiftungen). Bei den ersteren ist eine bakteriologische Untersuchung angezeigt. Bei Pilzvergiftungen leiten mitunter Symptome, die einer Atropin- oder Muskarinvergiftung entsprechen, auf den richtigen Weg. Man wird also stets das Verhalten der Pupillen prüfen und auf die Pulsfrequenz achten. Selbstverständlich ist die Temperatur zu messen und auf einen Milztumor zu fahnden.

Milzbrand. Sehr heftiges blutiges Erbrechen mit blutigen Stühlen, dem Kopfschmerz, Schwindel vorausgehen, müssen an die Möglichkeit eines intestinalen Milzbrandes denken lassen. Freilich ist Blutbrechen und Blutstuhl beim Milzbrand nicht obligat. Mitunter beginnt der intestinale Milzbrand als einfache Gastroenteritis, aber schon nach wenigen Tagen tritt der rasch tödlich endende Kollaps öfter mit deutlicher Zyanose der Haut ein (vgl. unter Milzbrand).

Botulismus. Ein eigentümliches und kennzeichnendes Krankheitsbild ruft der Botulismus hervor. Meist handelt es sich dabei um Genuß von Wurst oder Schinken, in denen der Bacillus botulinus sich angesiedelt hat, doch sind auch Fälle von Botulismus nach Genuß von Gemüsekonserven, beispielsweise Bohnen bekannt. Es handelt sich beim Botulismus nicht um eine Infektion mit dem Bazillus, sondern um eine Vergiftung mit dem vom Bazillus in den Nahrungsmitteln gebildetem Gifte. Die Nahrungsmittel selbst zeigen gewöhnlich auch Zeichen der Zersetzung, besonders einen eigentümlich ranzigen Geruch.

Man kann die Symptome in anfängliche und in solche trennen, die erst durch die Verankerung des Giftes im Zentralnervensystem entstehen, und zwar findet diese Festlegung in erster Linie in den Kernen vom dritten Ventrikel bis zum verlängerten Mark statt.

Die Anfangssymptome, die sofort oder wenige Stunden nach der Vergiftung auftreten, bestehen in Übelkeit, Erbrechen, Druck und Schmerz in der Magengegend, seltener sind Diarrhöen. Bei einer Gruppenerkrankung, die ich beobachtete, vergingen diese Symptome bei manchen Fällen bereits am ersten Tage wieder, bei anderen hielten sie länger an oder kehrten nach einer Pause wieder. Ziemlich häufig tritt auch als Frühsymptom mehr minder starker Schwindel auf, der sich schon beim Aufrichten im Bett bemerkbar und Stehen und Gehen unmöglich machen kann.

Die Symptome von seiten der Bulbärnerven treten frühestens nach 24 Stunden, oft später auf und können von den Anfangssymptomen durch eine Zeit von scheinbarem Wohlbefinden getrennt sein. Zuerst treten meist die Augensymptome hervor, es kommt zu einer mehr minder vollständigen Ophthalmoplegie. Die Pupillen sind meist weit und nicht nur bei der Akkommodation, sondern auch bei Lichteinfall reaktionslos. Die Akkommodationslähmung äußert sich in Klagen über undeutliches, verschwommenes Sehen. Es kommen allerdings auch vorübergehende Amaurosen vor bei negativem Augenhintergrundsbefund. Entsprechend der Lähmung der einzelnen Augenmuskeln treten Doppelbilder auf; fast regelmäßig und früh ist eine doppelseitige, wenn auch nicht vollkommene Ptosis vorhanden. In einem Falle, in dem ich den kalorischen Nystagmus prüfte, war derselbe auszulösen, soweit es die Parese der Muskulatur gestattete. Sehr bald wird dann die ganze von den Bulbärkernen versorgte Muskulatur beteiligt, so daß ein der Bulbärparalyse sehr ähnliches Krankheits-

bild entsteht. Bemerkenswert ist, daß häufig auch die Kehlkopfmuskulatur befallen wird. Die Sprache wird heiser und dadurch noch undeutlicher, als sie schon wegen der Parese der Mund- und Zungenmuskulatur war. Durch doppelseitige Rekurrenslähmung kann die Tracheotomie notwendig werden. Dann und wann tritt auch Schwerhörigkeit, ja Taubheit ein, während, wie erwähnt, wenigstens in meinem, übrigens tödlich verlaufendem Falle eine Schädigung des Vestibularapparates nicht erweislich war. Auch Erscheinungen von seiten des vagosympathischen Systems kommen vor. Zwar ist Pulsverlangsamung nur selten und meist nur anfänglich vorhanden, dagegen sind hartnäckige Verstopfungen und die Unmöglichkeit spontan zu urinieren ganz gewöhnlich, und auch vom Magen ist bekannt, daß er bei der Sondenfütterung leicht überläuft und oft noch wochenlang eine motorische Insuffizienz zeigt.

Seltener ist eine Beteiligung der übrigen Körpermuskulatur, doch kommen Paresen und namentlich Schwund der Sehnenreflexe vor. Sensibilitätsstörungen fehlen stets.

Außer den Erscheinungen von seiten der Muskulatur ist eine starke Trockenheit des Mundes ein ganz hervorstechendes Symptom. Die Speichelsekretion versagt, die Folge sind Rötungen und weißliche Beläge auf der Mund- und Rachenschleimhaut.

Bürgers hat angegeben, daß das Serum von Botulismuskranken bei Meerschweinchen Lähmungen der Extremitäten, des Darmes und der Blase erzeuge, doch scheitert die differentialdiagnostische Verwertung des Tierversuchs wohl leicht daran, daß das Serum bereits wieder giftfrei ist. Den Liquor cerebrospinalis fanden wir bei unseren Fällen normal, Meerschweinchen wurden durch die Injektion desselben nicht krank. Das Blutbild war in unseren Fällen normal. Temperatursteigerungen fehlten, nur in einem durch plötzlichen Herz- und Atemstillstand letal endendem Falle war die Temperatur während der Agone auf 39° gestiegen. Auf die Ähnlichkeit des Botulismus mit manchen Formen der epidemischen Enzephalitis wurde bereits S. 67 hingewiesen.

Methylalkoholvergiftung.

Auch an eine Methylalkoholvergiftung ist zu denken, bei der die Amaurose und Amblyopie aber rascher eintritt und die Augenmuskellähmungen meist fehlen, dagegen heftige Dyspnoe mit Zyanose, starke Leibschmerzen und große Hinfälligkeit mit Unfähigkeit sich aufrecht zu erhalten, das Krankheitsbild beherrschen.

Anderweitige peripherische Lähmungen, z. B. die Diphtherielähmung, lassen sich auf Grund der Anamnese ausschließen, obwohl, wie wir sahen, auch beim Botulismus Rötung und weißliche Beläge im Hals auftreten können. Bei Diphtherie kommt eine Akkommodationslähmung vor, aber die reflektorische Pupillenstarre auf Lichteinfall des Botulismus ist der Diphtherie fremd.

In vielen Fällen akuter Gastroenteritis klärt der weitere Verlauf die Diagnose. Es klingen entweder die Erscheinungen rasch ab, dann kann es zweifelhaft bleiben, ob eine Nahrungsmittelvergiftung vorlag oder ob eine infektiöse Ursache in Betracht kam. Häufig genug gelingt ja weder der Nachweis einer Nahrungsmittelvergiftung, noch der einer bestimmten Infektion, etwa des Paratyphusbazillus, in solchen rasch verlaufenden Fällen.

Ikterus.

Nicht selten sind sie aber, worauf ausdrücklich hingewiesen sein mag, nach einigen Tagen von einem Ikterus gefolgt, den man gemeinhin als katarrhalischen bezeichnet, trotzdem er fast immer sich entweder auf toxischer oder infektiöser Basis entwickelt. Seine Prognose ist bekanntlich günstig.

Immerhin muß sein Auftreten aufs neue zu differentialdiagnostischen Erwägungen Veranlassung geben, insofern als man sich die Vergiftungen, die nach anfänglichen Magendarmbeschwerden zu Ikterus führen, noch einmal

überdenkt. Das ist besonders die Arsen- und Phosphorvergiftung und einige Pilzgifte, wie die des Knollenblätterschwamms und der Morchel.

Manche Pilzvergiftungen können vor Eintritt des Ikterus wegen der eigentümlichen Benommenheit der Kranken mit der Encephalitis epidemica verwechselt werden, wie bei der Beschreibung dieser Erkrankung schon bemerkt wurde. Die häufige Beteiligung des Okkulomotoriusgebietes, insbesondere Pupillenstörungen, können außerdem an das Vorliegen eines Botulismus denken lassen.

Der nach einigen Tagen einsetzende Ikterus klärt natürlich das Bild. Wegen der Wichtigkeit der Pilzvergiftungen sei auf die ausgezeichnete klinische Beschreibung der Krankheitsbilder durch Kobert[1]) verwiesen.

In anderen Fällen akuter Gastroenteritis halten nicht nur die enteritischen Erscheinungen, wenn auch in geringerem Maße an, es tritt ein meist stark remittierendes Fieber ein und die bakteriologische oder serologische Untersuchung ergibt bestimmte Erreger, zumeist wohl den Paratyphusbazillus, gelegentlich auch andere Erreger, wie den Bacillus flavo-putrescens. Bei der großen Influenzaepidemie sollen ähnliche Zustände durch den Influenzabazillus hervorgerufen worden sein, sonst sind noch eine Reihe von Mikroorganismen gefunden, wie Pneumokokken, Streptokokken, Pyozyaneus, Bacillus banalis alkaligenes, deren ätiologische Rolle aber zweifelhaft ist. Die Paratyphusinfektionen sind nicht selten von einem Herpes, mitunter auch von Erythemen begleitet, die differentialdiagnostisch neue Schwierigkeiten machen können. Ich beobachtete einmal eine Hautaffektion, die dem Flecktyphusausschlag genau glich. Aber auch masern- oder scharlachähnliche Ausschläge kommen neben roseolaartigen vor. Die Paratyphusinfektionen bedingen auch in ihrer gastroenteritischen Form oft einen Milztumor, dessen Auftreten differentialdiagnostisch wichtig ist. Die Temperatur kann von Anfang an gesteigert sein, dann rasch absinken oder mehr minder lange Zeit als stark remittierendes Fieber bestehen.

Enteritis paratyphosa.

Mitunter hat man den Eindruck, daß es auf die Resistenzfähigkeit des einzelnen Individuums ankommt, ob es auf eine infektiöse oder toxische Schädlichkeit sehr prompt reagiert. Als Beispiel möchte ich folgende schon erwähnte Beobachtung anführen.

Zwei Personen hatten ein verdächtiges Gericht genossen (Fischragout) die anderen Teilnehmer an dem Essen hatten dafür ein anderes Gericht gewählt. Der eine, ein kräftiger Mann, der von dem Gericht gegessen hatte, erkrankte nach 2 Stunden an einem überaus heftigen Brechdurchfall, der aber binnen 24 Stunden überwunden war. Die andere Person, eine ältere Dame, bekam nur Übelkeit und Unbehagen, bei ihr entwickelte sich aber im Laufe von 2 Tagen eine fieberhafte Erkrankung mit Milztumor, die man wohl als einen Paratyphus ansprechen durfte, wenn auch der bakteriologische Nachweis nicht geführt werden konnte (aus äußeren Gründen).

Derartige Fälle, wie der letztgeschilderte, die ganz wie ein beginnender Typhus oder Paratyphus imponieren können, kommen öfter vor, ohne daß die bakteriologische Untersuchung mit Sicherheit den Erreger nachzuweisen vermag. Sie entfiebern meist nach wenigen Tagen, besonders wenn anfangs ein kräftiges Abführmittel gegeben ist. Ich hebe das deswegen hervor, weil sie nach meiner Ansicht die Meinung von der abortiven Wirkung der Kalomelmedikation auf den Typhus irrtümlicherweise haben aufkommen lassen.

Als Beispiel, wie eine schwere organische Erkrankung zu einer irrtümlichen Diagnose führen kann, möchte ich endlich hier ein Krankheitsbild schildern, auf welches bei der Besprechung des peritonitischen Symptomenkomplexes näher eingegangen werden wird. Das ist die diarrhoische Form des Darminfarkts.

Darminfarkt.

In einem Falle meiner Beobachtung war in der Anamnese der Genuß verdächtiger Austern angegeben worden. Es hatte sich im Anschluß daran ein anscheinend nur mittel-

[1]) Kobert, Dtsch. Arch. f. klin. Med. *127*. H. 47.

schwerer Brechdurchfall ohne jeden positiven Befund mit Ausnahme einer ganz auffallenden Pulsbeschleunigung entwickelt. Erst nach 14tägigem Bestand wurde die Diagnose durch langsamen Eintritt einer lokalen Défense musculaire auf die Möglichkeit eines peritonitischen Prozesses hingelenkt. Blutbeimischungen im Stuhl, selbst okkulte Blutungen fehlten. Die Sektion ergab einen anämischen Infarkt der Mesaraica.

Der Fall sei deswegen erwähnt, weil der Gegensatz zwischen der auffallenden Pulsbeschleunigung und den nur mäßigen gastroenteritischen Erscheinungen die Aufmerksamkeit von vornherein auf den Zirkulationsappparat hätte lenken sollen.

Cholera nostras.

Die ganz akuten, schwersten Fälle der Gastroenteritis verlaufen bekanntlich unter dem Bilde der Cholera nostras, d. h. mit heftigem Erbrechen und Durchfällen, die sehr bald Reiswassercharakter annehmen oder auch blutig schleimig, ruhrartig werden. Die Kranken verfallen dabei rasch, bekommen Wadenkrämpfe, spitze Gesichtszüge, Kollapspuls und gehen oft binnen zweier Tage zugrunde. Die Temperatur kann erhöht sein und auch ein Milztumor kann sich finden, in anderen Fällen sind Untertemperaturen vorhanden.

Sicher von der echten Cholera sind diese Formen der Cholera nostras nur durch die bakteriologische Untersuchung zu unterscheiden, wenn auch ein Milztumor gegen Cholera spricht. Die bakteriologischen Befunde bei Cholera nostras sind übrigens keine einheitlichen, nur in einem Teil der Fälle wird der Paratyphusbazillus oder Bazillen der Gärtnergruppe gefunden.

akute Entzündung des Dünndarms.

Bemerkenswert endlich ist das Vorkommen schwerer nekrotisierender und ulzeröser, allein auf den Dünndarm beschränkter Erkrankungen. Sie können augenscheinlich rasch tödlich verlaufen, wenigstens beschrieb Jaffé einen Fall der bis zum Tage des Todes gesund gewesen war und bewußtlos eingeliefert wurde, in anderen Fällen bestanden unstillbare, ja blutige Diarrhöen. Einen solchen Fall hat Glaus als primäre Enteritis phlegmonosa staphylococcica ilei beschrieben, er gibt dabei die gesamte Literatur dieser isolierten Dünndarmerkrankungen[1]). Ich selbst sah derartige isolierte Dünndarmerkrankungen mehrfach nach Laparotomien, sie führten zu unstillbaren Diarrhöen. Die diphtheroiden Entzündungen, die bei der Sektion in diesen Fällen gefunden wurden, beschränkten sich auf eine Jejunum- oder Ileumschlinge und waren wohl durch Zirkulationsstörungen hervorgerufen, wenigstens fand ich die befallene Schlinge bei der Obduktion stets tief unten im kleinen Becken. Dieselbe Ätiologie dürften die Diarrhöen bei Ileus haben, die man als Choléra herniaire bezeichnet.

Wegen der ungemein wichtigen Unterscheidung von anderen akuten Gastroenteritiden sei auf das Krankheitsbild der Cholera im folgenden ausführlicher eingegangen. Die moderne Literatur über diese Erkrankung findet sich in der ausgezeichneten Darstellung von His im v. Schjerning'schen Handbuch.

2. Cholera.

Krankheitsbild.

Bekanntlich erkrankt nur ein Teil der Menschen, welche Choleravibrionen in sich aufgenommen haben. Labes berechnet die Zahl der nicht kranken Bazillenträger auf 10—20%. Ein weiterer Teil der Infizierten erkranken nur an uncharakteristischen, binnen weniger Tage ablaufenden Diarrhöen, noch andere an sog. Cholerine, bei der die Erscheinungen des Choleraanfalls zwar vorhanden, aber nur rudimentär entwickelt sind. Der eigentliche typische Choleraanfall verläuft folgendermaßen. In manchen Fällen gehen ihm sog. prämonitorische Diarrhöen voran, in anderen Fällen fehlt aber jeder

[1]) Glaus, Berl. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 20. [2]) v. Schjerning, Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege. *3.* 155.

Vorbote, es setzt plötzlich heftiges Erbrechen und heftiger Durchfall ein. Der Durchfall kann sehr bald den fäkulenten Charakter verlieren und die bekannten mehlsuppen- bzw. reiswasserähnlichen, eiweißhaltigen Stühle liefern. Diese reagieren alkalisch und enthalten reichlich Cholerabazillen. Recht häufig aber ist der Stuhl durch Blutbeimengung rötlich gefärbt und die Ähnlichkeit mit einer Dysenterie kann dadurch noch größer werden, daß es zu heftigem Tenesmus kommt. Der Anfall führt rasch zum Stadium algidum, in dem neben den Zeichen der Intoxikation auch der durch das Erbrechen und die Diarrhöen verursachte Flüssigkeitsverlust dem klinischen Bilde den Stempel aufzudrücken scheint. Meiner Erfahrung nach ist dieses Bild aber vielmehr durch die Intoxikation, als durch den Wasserverlust bedingt, es findet sich auch in Fällen, in denen der Wasserverlust wegen der Raschheit der Entwicklung des klinischen Bildes gar nicht so sehr groß gewesen sein kann. In seltenen Fällen kommt es ja bei der Cholera nicht einmal zu den Reiswasserstühlen (Cholera siderans), so rasch tritt das Ende ein. Im wesentlichen wird das Bild des Stadium algidum wohl durch eine Splanchnikusparese mit entsprechender Gefäßkontraktion in der Peripherie hervorgerufen. Die Kranken sehen verfallen aus, haben spitze Gesichtszüge, tief halonierte Augen. Die Haut sieht eigentümlich grau, zyanotisch aus, sie ist so welk, daß aufgehobene Falten stehen bleiben, besonders charakteristisch ist auch das Aussehen der Hände, die schrumpelig werden, wie in einem längeren Bade — Waschfrauenhände —. Dabei sehen selbst die Nägel blau aus. Die Zirkulation wird bis zur Unfühlbarkeit des raschen Pulses schlecht. Die Urinsekretion stockt häufig gänzlich, der etwa noch vorhandene spärliche Urin ist stark eiweißhaltig. In vielen Fällen wird durch den Wasserverlust das Blut direkt eingedickt, die Erythrozytenzahlen sind dann erhöht, meist besteht eine ziemlich erhebliche Leukozytose. Die Kranken bleiben zwar oft klar, sie bekommen aber Angst- und Oppressionsgefühle und auffallende Atemnot, die Stimme wird heiser und versagt (Vox cholerica), Muskelkrämpfe, die sehr schmerzhaft sind, besonders Wadenkrämpfe stellen sich ein. Quälender Durst peinigt die Kranken, aber jeder Versuch der Flüssigkeitsaufnahme führt wieder zu Erbrechen. Andere Kranken liegen teilnahmslos da mit weit geöffneten Augen, so daß mitunter die Kornea trocken wird, sie reagieren auch auf therapeutische schmerzhafte Eingriffe wenig, wie z. B. auf subkutane Ringerlösunginjektionen oder auf Einspritzungen von Medikamenten. Das Verhalten der Temperatur ist meist dadurch gekennzeichnet, daß die Peripherie wegen der schlechten Zirkulation kühl ist und Achselmessungen Untertemperaturen ergeben. Der Kern kann dagegen hoch temperiert sein, und Analmessungen Fieber ergeben. Choleraleichen kühlen sich deswegen schwer ab, wie schon Niemeyer bekannt war. Eine Milzschwellung besteht im Stadium algidum nicht. Sehr viele Kranke gehen zu dieser Zeit bereits zugrunde, also innerhalb der ersten 48 Stunden. (Mitunter sogar, ohne daß es überhaupt zu Diarrhöen kommt, binnen weniger Stunden: Cholera sicca.) Überstehen die Kranken das Stadium algidum, so kann direkt die Rekonvaleszenz eintreten. Ich kann aus eigener Erfahrung die Angaben Hesses bestätigen, daß es oft überraschend ist, einen Kranken, den man scheinbar sterbend verlassen hat, nach wenigen Stunden in leidlichem Wohlsein zu finden. Bei deutlich ausgesprochenem Stadium algidum schließt sich an dieses aber häufig das Stadium comatosum oder das Choleratyphoid an. Die Diarrhöen halten zwar noch an, aber in mäßiger Weise. Die Stühle nehmen wieder fäkulente Beschaffenheit an. Oft tritt ein fleckförmiges oder diffuses Choleraerythem besonders am Hals und am Rumpf auf. Ein unregelmäßiges Fieber setzt ein und die Kranken machen nun etwa den Eindruck eines schwer Typhuskranken. Eine charakteristische Kurve füge ich bei.

Stadium algidum.

Blutbild.

Temperatur.

Milz.

Choleratyphoid.

Das Typhoid ist zum Teil wohl als Folge der schweren Infektion anzusehen, jedenfalls kommt es in diesem Stadium öfters zu deutlichen Milzschwellungen, die dem Stadium algidum nicht eigen sind, auch die Darmschleimhaut kann während des Typhoids diphtheritische Entzündungen aufweisen. Eine bedeutende Rolle spielt aber bei der Entwicklung dieses Krankheitsbildes die um diese Zeit einsetzende Urämie. Man kann das Typhoid also als

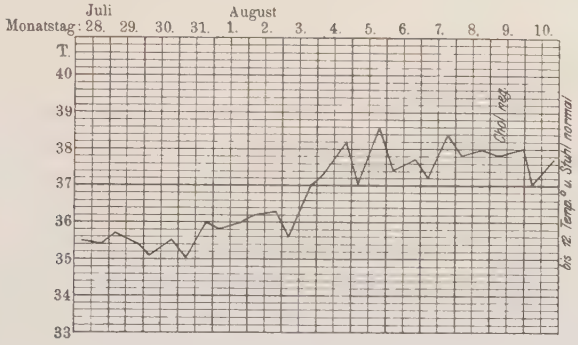


Abb. 37.

ein Mischbild von sekundären uncharakteristischen Infektionen mit der Urämie auffassen. Mit dem Abdominaltyphus hat es wohl nur selten zu tun, obwohl Mischinfektionen von Cholera und Abdominaltyphus vorkommen. Jochmann dagegen faßt das Choleratyphoid mit seinem Exanthem im wesentlichen nicht als eine Mischinfektion, sondern als eine Überempfindlichkeitsreaktion auf, und zwar deswegen, weil während desselben noch Cholerabazillen nachweisbar sind, denen gegenüber der Körper eben während des Stadium algidum überempfindlich geworden sei. Allmählich klingen in den Fällen, die das Typhoid überstehen, die Krankheitserscheinungen ab.

An Komplikationen kommen in erster Linie Pneumonien in Betracht, bei denen, wie Reiche beschreibt, das Fehlen des Hustenreizes auffällig ist, sonst kommen allerlei Erscheinungen sekundärer septischer Infektionen, z. B. Parotitiden vor. Die diphtheroiden Entzündungen der Darmschleimhaut, die zum Teil urämischen Ursprungs sein mögen, beteiligen gelegentlich auch die Blasenschleimhaut und bei Frauen die der Vagina. Es können durch sie chronische Darmentzündungen hervorgerufen werden. Die schwere Erschöpfung des Organismus äußert sich während der Rekonvaleszenz gelegentlich in neurasthenischen oder psychotischen Zuständen.

Die Diagnose der Cholera läßt sich sicher nur bakteriologisch stellen. Verdacht kann man bereits haben, wenn in den Stühlen Reinkulturen von Kommabazillen in charakteristischer, reihenförmiger Anordnung gefunden werden. Sicher ist die Differenzierung aber erst durch die Kultur, durch die Prüfung der Agglutination mittels Testserums und durch den Pfeifferschen Versuch zu erbringen. Da diese Untersuchungen stets von bakteriologischen Instituten ausgeführt werden, so erübrigt sich hier die genauere Darstellung ihrer Einzelheiten. Wenn nun auch in jedem Fall die Diagnose durch die bakteriologische Untersuchung gesichert werden muß, so ist doch zu betonen, daß das Bild des Stadium algidum äußerst charakteristisch ist. Es wird am Schluß dieses Kapitels im Vergleich zu den ähnlichen, aber schon klinisch differenzierbaren Zuständen der choleriform verlaufenden Paratyphusenteritis und der schweren toxischen Ruhr noch einmal zu besprechen sein.

Arsenvergiftung.

Bekannt ist, daß das Bild des akuten Choleraanfalls Ähnlichkeit mit der akuten Arsenvergiftung haben kann und daß während einer Choleraepidemie man deshalb mit kriminellen Arsenvergiftungen zu rechnen hat. Abgesehen von negativem, bakteriologischem Befund ergibt die Sektion meist schon makroskopisch den Nachweis der arsenigen Säure zwischen den Schleimhautfalten, und selbstverständlich ist er im Darminhalt leicht chemisch zu erbringen.

3. Die Dysenterie.

Der Begriff Ruhr ist ursprünglich ein rein klinischer, der einen akuten Darmkatarrh mit besonderer Beteiligung der untersten Darmabschnitte und Geschwürsbildung in diesen bezeichnet. Derartige Zustände können selbstverständlich eine sehr verschiedene Ätiologie haben. Sie kommen als toxische vor, z. B. als Quecksilberenteritis, die man nach unvorsichtigen spezifischen Kuren, besonders aber nach Anwendung von Kalomel bei hydropischen Herzkranken sieht, wenn die diuretische Wirkung des Medikamentes ausbleibt. Dysenterieähnliche Zustände sind ferner bei Nierenkranken bekannt und werden gewöhnlich als urämische bezeichnet. Diphtheroide Darmentzündungen, die zu unstillbaren Diarrhöen führen, sieht man gelegentlich nach Laparotomien. Sie sind schon oben erwähnt worden. Endlich sieht man diphtheroide Entzündungen der untersten Darmabschnitte in den Endstadien konsumierender Erkrankungen wie der Tuberkulose oder der Sepsis. Alle diese Erkrankungen sollte man besser vom Krankheitsbild der Ruhr abtrennen, ihre Differentialdiagnose ergibt ja auch kaum Schwierigkeiten, wenn man die Möglichkeit solcher Ursachen bei Fällen von sporadischer Ruhr überhaupt in Betracht zieht.

Aber auch nach Abtrennung dieser Formen geschwüriger Dickdarmprozesse lassen sich ruhrartige Zustände ganz verschiedener Ätiologie unterscheiden, die diagnostisch voneinander getrennt werden müssen: nämlich die Amöbenenteritis, die bazilläre Ruhr und Ruhrformen anderer, und zwar verschiedener Ätiologie. Bestimmt abgrenzbar ist die Amöbenenteritis und die tropischen bzw. subtropischen Bilharziaenteritiden, ebenso auch die durch das Balantidium coli hervorgerufenen Dickdarmkatarrhe. Ein ganz scharf umrissenes Krankheitsbild bietet auch die bazilläre Ruhr. Große Schwierigkeiten können dagegen die Ruhrformen bereiten, bei denen der Bazillennachweis nicht gelingt, endlich sind noch die ruhrartigen Zustände abzugrenzen, die durch den Paratyphusbazillus, die Bazillen der Gärtnergruppe und den Cholerabazillus hervorgerufen werden. Diese Schwierigkeit der Einteilung hat sich namentlich im Feldzug geltend gemacht, weil nur in einem Teil der Fälle, die unter dem klinischen Bilde der Ruhr verlaufen, der Nachweis der Ruhrbazillen gelang.

Eine Reihe von Autoren sind deswegen zu der Meinung gekommen, daß die während des Feldzuges beobachteten Diarrhöen und Ruhrerkrankungen eine einheitliche Ätiologie nicht gehabt haben. Die Frage ist aber deswegen außerordentlich wichtig, weil wir im Ruhrserum vielleicht ein spezifisch wirkendes Mittel gegenüber der bazillären Ruhr besitzen.

Als Beispiel für die Auffassung einer verschiedenen Ätiologie sei das von Quincke aufgestellte ätiologische Schema hier angeführt. Quincke unterscheidet:

1. Amöbendysenterie: Tritt endemisch in den Tropen und Subtropen, gelegentlich sporadisch auch in Europa auf.
2. Bazillendysenterie: Tritt epidemisch als Kriegsruhr auf, auch in kleineren Epidemien in Irrenanstalten usw. Sporadisch.

3. Andere Dysenterien, durch Balantidien, Bilharziadysenterie, unbekannte Mikroben (Bacterium coli), chemische, mechanische Reize, Erkältungen, unbekannte Ursachen: Treten sporadisch, gelegentlich gehäuft auf.

Mir erscheint es richtig, vor allem in infektiöse und nicht infektiöse Formen einzuteilen, vielmehr den Begriff Ruhr ausschließlich auf die infektiösen Formen zu beschränken.

Amöbenenteritis.

Die Amöbenenteritis kommt zwar unter dem Bilde einer akuten Erkrankung vor, sogar, wie CARTULIS beschrieben hat, unter choleriformen Erscheinungen und in einer akuten gangränösen Form, allein es ist zweifelhaft, wie JÜRGENS mit Recht hervorhebt, ob diese akuten Formen nicht durch Komplikationen mit bazillärer Ruhr oder anderweitigen Erregern, z. B. der tropischen Malaria bedingt werden. Das Charakteristikum der Amöbenenteritis ist vielmehr ihre Neigung, chronische Formen zu bilden und JÜRGENS beschreibt sogar einige Fälle, in denen nachweisbar kein akuter Beginn der chronischen Form vorausging, ja diese erst nach der Rückkehr aus den Tropen in die Erscheinung trat.

Wir sehen die Amöbenenteritis meist nur bei Leuten, die aus dem Ausland zurückkehren. Ihre klinischen Erscheinungen sind dann rezidivierende, blutig-schleimige Durchfälle mit Schmerzhaftigkeit der Flexura sigmoidea. Die Kranken sind blaß, in ihrer Ernährung oft reduziert, gegen Diätfehler und Kältewirkungen sehr empfindlich. Die Diagnose ist durch den Nachweis der Amöben leicht zu stellen.

Bekanntlich ist die Amöbe von LÖSCH zuerst beschrieben, später haben SCHAUDINN und HARTMANN zwei Formen, die Amoeba histolytica und die Amoeba tetragena, abzugrenzen und von einer harmlosen Entamoeba coli zu unterscheiden versucht.

Für die praktischen Zwecke dieses Buches mag es genügen zu bemerken, daß man die Amöben leicht im Stuhl findet, wenn man am Krankenbett frisch entnommenen Stuhl untersucht und entweder einen heizbaren Objekttisch oder wenigstens ein angewärmtes Objektglas benutzt. Die vegetativen Formen, denn nur um diese handelt es sich bei dieser Untersuchung, nicht die Dauerformen, sind gekennzeichnet durch ihre Größe, die die Größe anderer Zellen weit übertrifft (20–30 μ), durch ihr stark lichtbrechendes Ektoplasma und durch ihre lebhaften amöboiden Bewegungen. Die amöboide Bewegung ist dadurch von anderen scharf unterschieden, daß das stark lichtbrechende, strukturlose Ektoplasma zunächst einen stumpfen Höcker bildet, in den dann das gekörnte Endoplasma nachströmt. Auffallend häufig enthalten die Amöben runde, helle Inhaltskörper, die sich mitunter noch als Reste roter Blutkörper erkennen lassen. Der Kern mit dem Kernkörperchen tritt dagegen erst nach Aufhellung des Präparates mit Essigsäure deutlich hervor.

Sollten Zweifel an der pathologischen Bedeutung gefundener Amöben bestehen, so hat man im Katzenversuch ein bequemes Mittel, um sie zu beheben. Die Ruhramöbe ist für die Katze besonders pathogen. Bringt man von verdächtigem, frischem Stuhlgang ins Rektum eines jungen Kätzchens, so entwickelt sich in etwa 5 Tagen eine typische Dysenterie bei der Katze mit ausgedehnten deutlichen Geschwüren der Darmschleimhaut. Um das Herauspressen des eingeführten Stuhls zu verhindern, ist zu raten, den After der Katze für einige Stunden durch eine später wieder zu entfernende Naht zu schließen.

Die Amöbenenteritis liefert bekanntlich auch beim Menschen ein sehr charakteristisches pathologisch-anatomisches Bild. Da die Amöbe durch die Drüsenschläuche in die Submukosa eindringt, so brechen die sich entwickelnden Geschwüre aus der Tiefe nach der Oberfläche durch. Es bilden sich daher Geschwüre mit unterminierten Rändern.

Leberabszeß.

Die Amöbendysenterie führt im Gegensatz zu anderen Dysenterieformen häufig zur Entwicklung sekundärer Leberabszesse. Die Schmerzhaftigkeit des Organs, das einsetzende Fieber lenken die Aufmerksamkeit auf diese Komplikation (vgl. unter Leberkrankheiten).

Für die Diagnose der Amöbenruhr ist außer dem Nachweis der Erreger und dem chronisch rezidivierenden Verlauf vor allem die Anamnese wichtig,

die einen Aufenthalt in Ländern ergibt, in denen die Amöbenruhr häufig ist, in erster Linie also in den Tropen. Allerdings kommen, wie QUINCKE beschrieben hat, in seltenen Fällen auch einheimische Amöbenenteritiden vor, doch ist dies immerhin ungewöhnlich.

Bazilläre Ruhr.

Weit wichtiger für unsere Heimat ist die bazilläre Form der Ruhr, die eigentlich epidemische Ruhr. Ruhrepidemien kommen besonders in Irrenanstalten, auf Truppenübungsplätzen und nur gelegentlich in größeren Städten, wie seinerzeit in Barmen vor. Im Feldzug nehmen Ruhrepidemien oft einen gewaltigen Umfang an. Wir wissen, daß die Bazillenruhr eine hochgradig ansteckende, und zwar kontagiös ansteckende Erkrankung ist. (Dies zeigen besonders kleine, gut beobachtete Epidemien, z. B. die von DRESER und MARCHAND beschriebene in der Heidelberger medizinischen Klinik.) Wir wissen andererseits, daß die Ausbreitung der Ruhr zu größeren Epidemien an Schmutzanhäufung und unzureichende Abfallbeseitigung gebunden ist. Viele Gründe sprechen auch dafür, daß die Erreger durch Fliegen übertragen werden. Es kann deshalb nicht wundernehmen, daß echte Bazillenruhrfälle in großen Städten mit geregeltem Abfuhrwesen, wie in Hamburg und Berlin, nur sporadisch vorkommen und Seltenheiten sind, trotzdem Ruhrbazillenträger unter der gesunden Bevölkerung festgestellt wurden.

Epidemiologie.

Diese eigentümlichen Verhältnisse der Ausbreitung von Epidemien täuschen eine Gebundenheit in örtlicher und zeitlicher Beziehung vor. Die Ruhrepidemien kommen als Sommererkrankungen vor. Zwar überwintert die Ruhr, meist sind es aber dann nur einzelne Erkrankungsfälle, die Epidemien erlöschen mit der Fliegenplage. Die scheinbare Gebundenheit an den Ort ist besonders deutlich bei den Epidemien auf den Truppenübungsplätzen hervorgetreten. Bestand eine Epidemie unter der Truppe, so erlosch sie sofort, wenn die Truppe vom Übungsplatz in die Garnison zurückverlegt wurde.

Erreger.

Die Ätiologie der epidemischen Ruhr erschien ganz klar, als man in dem von KRUSE und SHIGA gefundenen Bazillus einen giftbildenden Mikroorganismus festgestellt hatte. Man kann sowohl mit den abgetöteten Bazillen, als mit ihren, übrigens in ein Meerschweinchen- und ein Kaninchengift trennbaren Giften experimentell beim Tier ruhrartige Darmveränderungen erzeugen. Neben den echten Ruhrbazillen wurden aber bald eine Reihe giftarmer Formen isoliert, die man durch ihr gegenüber Kohlenhydratzusätzen zum Nährboden verschiedenes Verhalten in den Flexner-, Y- und Strongtypus zu trennen versuchte, die KRUSE aber neuerdings als Pseudoruhrbazillen zusammenfaßt. Für die pathogene Bedeutung der echten Ruhr und der Pseudoruhrbazillen wurde auch noch geltend gemacht, daß sie durch das Serum der Kranken und Rekonvaleszenten in spezifischer Weise agglutiniert werden.

Die Ruhrbazillen dringen für gewöhnlich nicht in das innere Gefüge des Körpers ein, die Ruhrsymptome sind also in erster Linie toxische und nicht infektiöse. Immerhin sind in einer Reihe von Fällen Ruhrbazillen im Blut und im Urin nachgewiesen, auch ist einmal das Überwandern auf den Embryo konstatiert worden. Die Kulturen der Ruhrbazillen sind durch einen eigentümlichen Geruch, der dem des Sperma ähnlich sein soll, gekennzeichnet.

Pseudoruhrbazillen waren namentlich als Erreger der Epidemien auf den Truppenübungsplätzen festgestellt worden.

Die Erfahrungen des Feldzuges haben nun gelehrt, daß deutliche Unterschiede für die Entwicklung des Krankheitsbildes zwischen echten und Pseudoruhrbazillen nicht bestehen. Schwere Formen wurden durch Pseudoruhrbazillen genau so, wie durch echte Ruhrbazillen hervorgerufen und echte Ruhrbazillen fanden sich auch bei ganz leichten Fällen. Alle Formen kamen in derselben Epidemie und bei demselben Truppenteil nebeneinander vor. Vor

allem aber wurden in einer großen Zahl auch schwerer Fälle Ruhrbazillen überhaupt nicht gefunden. Zum Teil mag das daran gelegen haben, daß das Untersuchungsmaterial zu spät an die Untersuchungsstellen gelangte, zum Teil sind die Gründe, warum der bakteriologische Nachweis versagte, nicht durchsichtig. Deswegen ist gerade an der einheitlichen Ätiologie der Kriegsruhr gezweifelt worden.

Für eine Reihe von Fällen sind andere Erreger angeschuldigt worden. Es sind z. B. Pneumokokken und der Pyozyaneus gefunden worden. Sie mögen tatsächlich manche Epidemien erzeugt haben, kennen wir doch Fälle, in denen die kruppöse Pneumonie mit anfänglichen Ruhrerscheinungen beginnt.

Eine besondere Stellung nehmen die Streptokokken ein. Von Wiessner fand den Streptococcus lacticus bei Ruhrkranken oft in großer Menge. Er hält ihn aber für den Erreger einer sekundären Infektion, nicht für den primären Ruhrerreger. Alter fand als Erreger einer Irrenanstaltsepidemie einen Streptokokkus. Seine Fälle sind aber ebenso wie die von Leschke beschriebenen dadurch ausgezeichnet, daß gleichzeitig Anginen und Halsschwellungen vorhanden waren. Sie verdanken ihre Entstehung daher vielleicht einer parenteralen Infektion.

Wir werden später bei der Besprechung der sporadischen Ruhr auf derartige Erkrankungen zurückkommen müssen.

Klinisches Bild.

Das klinische Krankheitsbild der epidemischen Ruhr läßt sich in drei Formen trennen, in leichte bzw. mittelschwere, in schwer toxische und endlich in protrahiert verlaufende Formen. Übergänge in chronische Formen kommen vor, aber im Gegensatz zu der Amöbenenteritis hat die bazilläre Ruhr viel weniger die Neigung chronisch zu werden.

Die leichten Formen, deren Zugehörigkeit zu einer Epidemie nur aus ihrer Ansteckungsfähigkeit und aus ihrem epidemiologischen Verhalten erschlossen werden kann, beginnen mit Diarrhöen. Anfängliches Erbrechen und Übelkeit kommt vor, ist aber nicht die Regel. Die Stühle sind oft typische Gärungsstühle, hellgelb schaumig und reagieren sauer. Allerdings kommen gelegentlich auch alkalisch reagierende, unreduzierten Gallenfarbstoff enthaltende Stühle vor, so daß die sauren Stühle nicht als obligat bezeichnet werden können. Die Kranken haben meist bei den Diarrhöen Leibschmerzen, andere Klagen bestehen wenig, namentlich wird nicht über Kopfschmerzen geklagt. Dagegen ist eine gewisse motorische Schwäche, die den Kranken das Weitermarschieren unmöglich macht, meist vorhanden. Die Erkrankung kann in leichten Fällen auf dem Stadium der einfachen Diarrhöen stehen bleiben und bald abheilen, wenn die Kranken mit Bettruhe und blander Diät behandelt werden. Es zeichnen sich aber auch diese leichten Fälle durch eine große Neigung zu Rückfällen aus, besonders bei Kälteeinwirkungen (Transport in der Kälte und nach Diätfehlern, namentlich führte Kommißbrotgenuß gern zu Rückfällen). Die Rückfälle sind oft schwerer wie die anfängliche Erkrankung. Die mittelschweren Fälle zeigen nun schon das deutliche Bild der Ruhr. Die Stühle werden sehr zahlreich und nehmen nach kurzer Zeit wässerigen, sanguinolenten Charakter an, sind kaum noch fäkulent und können den für die Kulturen kennzeichnenden Spermageruch aufweisen. Meist finden sich starke Schleimbeimengungen. Häufig wird nur blutig gefärbter Schleim entleert und endlich kann mehr minder direkt reichlich frisches, hellrotes Blut im Stuhl erscheinen. Man unterscheidet bekanntlich je nach der Blutbeimengung von alters her die rote und die weiße Ruhr.

Die Ruhrkranken haben lebhafte Leibschmerzen, und zwar trägt der Schmerz den Charakter des peristaltischen auf- und abschwellenden Schmerzes. Dem entspricht auch, daß man die krampfhaft kontrahierten, druckempfindlichen Därme fühlen kann. Mitunter kann man den Dickdarm in seiner ganzen Länge

abgreifen, meist ist nur in der Gegend der Flexura sigmoidea links ein harter Strang zu fühlen, öfter aber auch das Cökum. Plätschern besteht gewöhnlich nicht, höchstens in der Gegend des Cökums. Zu den peristaltischen Schmerzen gesellt sich ein heftiger und fast unaufhörlich die Kranken peinigender Stuhldrang. Die Entleerung der kleinen Schleim- oder Stuhlmengen ist außerordentlich schmerzhaft, auch die Blasenentleerung schmerzt die Kranken oft. Der Urin wird übrigens wegen des Flüssigkeitsverlustes bald spärlich, er enthält mitunter Spuren von Eiweiß, selten größere Mengen. Die Diazoreaktion ist stets positiv. Der Leib der Kranken ist gewöhnlich eingezogen und gespannt, nur bei peritonitischen Komplikationen und in schwer toxischen Fällen besteht Meteorismus.

Milz. Entsprechend dem toxischen und weniger infektiösen Charakter der Erkrankung wird eine Milzschwellung regelmäßig vermißt.

Temperatur. Die Temperatur verhält sich bei der Ruhr verschieden. Die leichteren Fälle zeigen nur anfangs einen kurz dauernden Temperaturstoß, verlaufen im übrigen aber fieberfrei, allerdings kommen gelegentlich selbst noch in der Rekonvaleszenz einzelne Temperaturspitzen vor. Die schwer toxischen Fälle haben entweder Fieber, sehr häufig aber auch Kollapstemperaturen, die protrahiert verlaufenden Fälle haben ein mittelhohes, unregelmäßiges, oft stark remittierendes Fieber.

Blutbild. Der Blutbefund bei Ruhr entspricht gleichfalls mehr dem toxischen Charakter. Während des Fiebers kommen mäßige Leukozytosen vor, nur selten bei ganz schweren Fällen werden Zahlen von 20000 und darüber beobachtet. Die Verteilung der einzelnen Leukozytenformen ist meist ganz normal, namentlich verschwinden die eosinophilen Zellen nicht, wie bei den meisten anderen akuten Infektionskrankheiten dies doch der Fall ist. Gelegentlich sind die großen mononukleären Zellen etwas vermehrt, hier und da sind Türksche Reizformen beobachtet.

Rektoromanoskopie. Ein sehr charakteristisches Bild bietet die rektoromanoskopische Untersuchung, sie läßt sich bei einiger Vorsicht auch bei Ruhrkranken gut ausführen. In frischen Fällen sieht man die Schleimhaut glasig geschwellt, eher blaß, wie rot, augenscheinlich stark ödematös, später findet sich eine samtartige Rötung, die Schleimhaut pflegt dann oft in großer Ausdehnung mit blutig gestreiftem Schleim oder diphtheroiden Membranen bedeckt zu sein, sie zeigt auch selbst schon blutig suffillierte Stellen. In Fällen, in denen durch die Diarrhöen ein starker Flüssigkeitsverlust stattgefunden hat, sieht die Schleimhaut trockener, hochrot und granuliert aus. Eigentliche Geschwüre sieht man meist erst nach Ablauf der ersten Woche, dann aber oft in großer Ausdehnung. Sie sind flach und haben meist keine unterminierten Ränder. In schweren toxischen Fällen sieht die Schleimhaut im ganzen dunkel wie Zunder aus, sie ist sehr morsch und blutet bei Berührung leicht und stark. Im weiteren Verlauf heilen bei den günstigen Fällen die Geschwüre dann von oben nach unten fortschreitend ab, man kann den Stand der Erkrankung rektoromanoskopisch sehr gut beurteilen.

Löwische Reaktion. Sehr merkwürdig sind einige Beobachtungen Peisers, der fand, daß bei Ruhrkranken die Löwische Reaktion positiv ausfällt (Einträufelung von Adrenalin macht eine Erweiterung der Pupille), Peiser konnte auch eine alimentäre Glykosurie bei seinen Kranken oft erzielen. Als weiteren Ausdruck der Beteiligung des vago-sympathischen Systems am Krankheitsbild der Ruhr hat Peiser auch auf das Vorkommen erheblicher Pulsverlangsamungen aufmerksam gemacht. Sie sind auch von F. von Müller beobachtet und ich kann ihr Vorkommen bestätigen (z. B. 64 Pulse bei einer Temperatur von 38,4°).

Pulsverlangsamung.

Meist ist jedoch der Puls der Ruhrkranken beschleunigt und dies ist besonders bei den toxischen Formen der Fall. Sie zeichnen sich sogar direkt durch einen

Kollapspuls aus. Außerdem sind sie gekennzeichnet durch das Auftreten von quälendem Singultus, außerordentlich großer Hinfälligkeit und in den Schlußstadien auch Benommenheit. Derartige Kranke haben einen sehr ausgeprägten Gesamthabitus, sie sehen eigentümlich verfallen, graublaß aus und sterben vielfach im Anfang der zweiten Woche der Erkrankung. Diese Symptome mögen zum Teil Folge der Wasserverarmung sein, größtenteils sind sie aber als toxische anzusehen, das beweist die günstige Wirkung der Seruminjektionen. Die protrahiert verlaufenden Fälle führen unter fortdauernden, aber in ihrer Art schwankenden Diarrhöen (bald rein schleimig blutig, bald wieder etwas fäkulent) zu hochgradiger Abmagerung und Kachexie. Auch von diesen Kranken geht ein Teil zugrunde, nicht ohne daß im Krankheitsbild wieder toxische Züge auftreten oder peritoneale Reizungen oder Pneumonien die Erkrankung komplizieren. Singultus.

An Komplikationen treten Erkrankungen auf, die den rheumatischen ähnlich sind und wohl großenteils als toxisch bedingt aufgefaßt werden dürfen. Es sind Rheumatoide, die besonders die Kniegelenke befallen, aber auch andere Gelenke beteiligen können, ferner Iridozyklitiden, Konjunktivitiden, Urethritiden und Neuritiden in verschiedenen Gebieten. Bittorf berichtet, daß er sowohl manifeste, wie latente Tetanie gesehen habe. Komplikationen

Mischinfektionen mit Cholera, Typhus, Fleckfieber und Rekurrens sind während des Feldzuges oft beobachtet. Die Mischinfektionen mit Cholera gaben eine besonders schlechte Prognose.

Sehr auffallend erschien, daß in der Rekonvaleszenz nicht nur wieder Gärungsstühle auftraten, sondern daß vielfach Magenbeschwerden, Druckgefühle im Epigastrium, selbst Schmerzen und Druckempfindlichkeit beobachtet wurden. Als Grund für diese Beschwerden und vielleicht auch für die Gärungsstühle wurden von verschiedenen Seiten Anaziditäten und Hypaziditäten gefunden. Einige Male hatte ich den Eindruck, daß die angegebenen Schmerzen und die Druckempfindlichkeit nicht so sehr auf den Magen, als auf das Querkolon zu beziehen war. Rekonvaleszenz

Die Diagnose Ruhr läßt sich mit annähernder Sicherheit aus dem klinischen Krankheitsbild wohl stellen und sie ist natürlich sicher, wenn sie bakteriologisch erhärtet werden kann. Schwierigkeiten machen dagegen die Fälle, in denen die bakteriologische Untersuchung entweder aus äußeren Gründen nicht möglich ist oder negativ ausfällt.

Es ist zunächst daran festzuhalten, daß die Ruhr auch in ihren schweren Formen stets mit einfachen uncharakteristischen Diarrhöen beginnt und erst später die eigentlichen typischen Dickdarmerscheinungen eintreten. Es sei z. B. als differentialdiagnostisch gegenüber der Ruhr ganz interessant folgender Fall einer Dickdarmreizung bei einem Kollegen während der Ruhrepidemie angeführt. Gichtische Kolitis.

Plötzliche Erkrankung, vorangegangen war etwa einen Tag lang pappiger, schlechter Geschmack im Mund, Appetitlosigkeit, die Zigarre schmeckte nicht. Häufige, mindestens alle Stunden erfolgende, mit starkem Tenesmus verbundene Stühle, die ganz reinen Schleim lieferten. Neben diesen wurde aber zweimal am Tage ein ausgesprochener, kleinkalibriger Obstipationsstuhl entleert. Zwei Tage darauf setzte ein akuter Gichtanfall ein, mit dessen Einsetzen die Darmbeschwerden verschwanden. Es hatte sich also augenscheinlich nur um Prodromalerscheinungen eines Gichtanfalls gehandelt.

Abgesehen von solchen seltenen Vorkommnissen kam im Feldzug am häufigsten die Differentialdiagnose gegen Paratyphus bzw. Enteritis paratyphosa, ferner gegen Cholera, Trichinose und gegen Typhus in Betracht. Gegen den letzteren allerdings nur bei den protrahiert verlaufenden, fieberhaften Fällen. Ganz abgesehen von dem bakteriologischen Befund unterscheidet sich die Enteritis paratyphosa mit ruhrartigen Blutstühlen und Tenesmus von der Paratyphus.

Ruhr gewöhnlich durch das Vorhandensein eines Milztumors, dessen Nachweis direkt gegen die Annahme einer Ruhr spricht. Ferner pflegen beim Paratyphus die Erscheinungen des Erbrechens stärker, die des Tenesmus schwächer ausgeprägt zu sein als bei Ruhr. Endlich haben Paratyphusinfizierte häufiger allgemeine Infektionssymptome, namentlich Kopfschmerzen.

Cholera. Gegenüber leichten Cholerafällen mit ruhrartigen Symptomen läßt sich die Differentialdiagnose nur bakteriologisch stellen. Der bakteriologische Nachweis der Cholera ist ja aber leicht und sicher. Schwere Formen der Cholera zeigen gegenüber den schweren toxischen Ruhrformen vor allem den Unterschied, daß sich bei der Cholera das schwere toxische Krankheitsbild viel rascher entwickelt als bei der Ruhr. Auch treten die Zyanose, die Wadenkrämpfe, die Welkheit der Haut doch viel mehr in die Erscheinung als bei der Ruhr. Schwer Cholerakranke haben einen ganz anderen Gesamthabitus als schwer Ruhrkranke.

Trichinose. Die Trichinose kann so heftige Erscheinungen von seiten des Magen-Darmkanals hervorrufen, daß sie sowohl als Cholera imponieren, als auch, wenn Blutstühle vorhanden sind, für Ruhr gehalten werden kann. Der Befund der Eosinophilie muß aber sofort die Diagnose auf den rechten Weg leiten.

Urämie. Ruhrähnliche, akute Krankheitsbilder kann, wie eingangs bereits bemerkt ist, gelegentlich die Urämie hervorrufen. Ich erwähne dies hier ausdrücklich noch einmal; da derartige Fälle infolge der Kriegsnephritis beobachtet sind und zu diagnostischen Zweifeln führten.

Typhus. Der Typhus kann, wie wir sahen, gelegentlich mit der protrahiert verlaufenden Ruhr die relative Pulsverlangsamung, die positive Diazoreaktion und selbst die Bronchitis gemeinsam haben, der Ruhr fehlen aber außer der Milzschwellung sowohl die Roseolen, als besonders die Leukopenie, so daß auch ohne bakteriologische Kontrolle die Differentialdiagnose meist keine Schwierigkeiten macht.

Anders ist das bei den schon kurz erwähnten Fällen von protrahiert verlaufenden Kolotyphus, wie sie von R. v. Lippmann beschrieben sind. Es erfolgte in diesen Fällen nach der Entfieberung keine Erholung der Typhuskranken, sondern es traten anhaltende dünnfäkulente Durchfälle, fortschreitende Abmagerung ein, die Kranken wurden kachektisch, bekamen marantische Ödeme und Hautblutungen, sie gingen zugrunde und an der Leiche fanden sich lenteszierende Typhusgeschwüre im Dickdarm. Von Lippmann [1]) hält gegenüber protrahiert verlaufender Ruhr oder Mischinfektionen von Typhus und Ruhr für entscheidend, daß weder Blut noch Eiter sich in den Stühlen findet, sondern es sich stets nur um uncharakteristische fäkulente Diarrhöen handelt.

Ob andere Mikroorganismen: Proteus, Pneumokokken, Pyozyaneus, Ruhrepidemien machen können, ist eine offene Frage, die die Bakteriologen entscheiden müssen. Charakteristische klinische Veränderungen des Krankheitsbildes rufen sie jedenfalls nicht hervor.

Sporadische Ruhr. Schwieriger als die Diagnose innerhalb einer Epidemie ist die Diagnose der sporadischen Ruhrfälle. Man sollte meinen, daß man in der spezifischen Agglutination der Ruhrbazillen eine Handhabe hätte, ihre Anwesenheit auch in den Fällen noch zu konstatieren, in denen sie bei der bakteriologischen Untersuchung vermißt wurden. Das ist aber nur sehr mit Einschränkung der Fall. Man darf nämlich nur die Agglutination der Kruse-Shiga-Bazillen als einigermaßen ausschlaggebend betrachten, nicht dagegen die Agglutination der Pseudoruhrbazillen, denn diese wurden während des Feldzuges von Leuten, die gegen Typhus geimpft waren, regelmäßig gleichfalls stark agglutiniert. Man hat zwar gemeint, daß dann doch die sog. grobflockige Agglutination für Ruhr kenn-

[1]) R. v. Lippmann, Med. Klinik 1920. Nr. 23.

zeichnend sei (Friedemann und Bock). Doch ist auch diese Meinung nicht allseitig anerkannt worden.

Überhaupt läßt sich also nicht bestreiten, daß die Lehre von den Ruhrerregern trotz ihrer anscheinend so sicheren experimentellen Begründung noch manche Unklarheiten hat.

Da es sich bei sporadischen Ruhrfällen sowohl um Bazillenruhr oder Paratyphus- bzw. Gärtnerinfektion handeln kann, so ist auf diese schon deswegen bakteriologisch und serologisch zu untersuchen, weil echte Ruhrfälle nach dem Seuchengesetz meldepflichtig sind.

Es kommen aber auch andere Möglichkeiten in Betracht. Pässler beobachtete z. B. Fälle von sporadischer Ruhr akuter Form mit günstiger Prognose im Anschluß an akute Anginen, aber auch bei chronischen Eiterpfröpfen der Tonsillen. Manche Menschen bekommen wiederholt solche Attacken. Nach seiner Beschreibung beginnt der Zustand mit Unruhe, Durstgefühl und hohem Fieber (40—41°). Dann stellt sich Übelkeit und Erbrechen, und zwar kopiöses Erbrechen ein, dann erst dünnflüssige Stühle, die bald in blutig schleimige und eitrige übergehen. Das Fieber klingt rasch ab. Im Urin tritt eine Albumose auf. Der ganze Zustand heilt in etwa 8 Tagen ab. Pässler hält den Zustand für nahe verwandt mit der Colica mucosa und für eine anaphylaktische Darmreaktion. Schon oben wurde auf die parenteralen Infektionen hingewiesen, die zu ruhrartigen Anfällen führen. Auch A. Schmidt hat ähnliche Zustände beschrieben.

Bei den chronisch rezidivierenden Formen der sporadischen Ruhr, die übrigens in den Rückfällen recht akute Bilder machen können, wird man in erster Linie an die Amöbenenteritis denken.

Außerdem aber sind diese Zustände gegen die einfache Colitis exulcerativa abzugrenzen. Colitis exulcerativa.

Es handelt sich dabei um meist eitrige Entzündungen mit flacher Geschwürsbildung im Dickdarm, die man rektoromanoskopisch gut sehen kann. A. Schmidt hat die in der deutschen Literatur bekannten Fälle kürzlich zusammengestellt, er glaubte eine oberflächliche, diffuse, eiterige und eine umschriebene infiltrative Form dieser Kolitis abgrenzen zu können. Die letztere Form, die langsam weiter krieche, während sie von den erst erkrankten Stellen ausheilen, bezeichneten Klemperer und Dünner als Ulcus chronicum recti und halten für sie eine Neigung zur Stenosenbildung für kennzeichnend. Ich habe eine ganze Reihe dieser bakteriologisch nicht differenzierbaren Formen gesehen. Sie sind meist sehr hartnäckig, rezidivieren gern, kommen aber unter sorgsamer diätetischer und lokaler Behandlung, mitunter sogar erst nach Anlegung eines Anus praeternaturalis oder einer Appendikotomie zur Heilung. Strauss hat auf Grund einer Reihe von Beobachtungen, insbesondere serologischen Untersuchungen geglaubt, daß sie doch häufig Ruhrbazillen ihre Entstehung verdanken. Ich möchte aber scharf hervorheben, daß man die Diagnose ulzerative Kolitis nur dann stellen darf, wenn man außer der Infektion mit Ruhr-, Paratyphus- und Gärtnerbazillen sowie der Amöbenruhr, Balantidien und Bilharziaerkrankungen, auch sowohl tuberkulöse als luetische Geschwüre ausgeschlossen hat, wenn ferner auch eine gonorrhoische Darminfektion nicht in Betracht kommt und wenn auch vor allem ein Rektumkarzinom ausgeschlossen ist. Es sei deswegen ausdrücklich auf die Besprechung dieser Zustände bei der Differentialdiagnose der Darmkrankheiten verwiesen.

In einem Falle sah ich eine bis zum Tode anhaltende Colitis exulcerativa bei einem Kranken mit myeloischer Leukämie. Sie wurde durch Röntgenbestrahlung und lokale Therapie wohl zeitweise gebessert, aber nie völlig beseitigt. Es handelte sich augenscheinlich um ulzerierende leukämische Infiltrate der Schleimhaut, wenigstens entsprachen die Zellen des Eiters dem

Blutbild. Da der Kranke später unter der Röntgenbehandlung einen starken Rückgang der Leukozyten aufwies, so konnte man, ohne seine Vorgeschichte zu kennen, die Kolitis leicht falsch deuten.

Die Diagnose einer Colitis exulcerativa muß also trotz des positiven rektoromanoskopischen Befundes stets eine Diagnose per exclusionem bleiben.

Bei einer unter dem Bilde der sporadischen Ruhr verlaufenden Erkrankung sind endlich natürlich auch alle die eingangs erwähnten Zustände auszuschließen, die zu symptomatischen diphtheroiden Entzündungen der unteren Darmabschnitte führen.

4. Die Weilsche Erkrankung.

Diese seltene Erkrankung hat im Feldzuge erneut an Interesse gewonnen, weil verschiedene, kleinere Epidemien beobachtet wurden und weil es annähernd gleichzeitig Uhlenhuth und Fromme, sowie Huebner und Reiter gelang, Erreger. den Erreger, die Spirochaete icterogenes, zu finden. Die Erkrankung hat auch für die Folge praktisches Interesse, wenigstens macht Beitzke, der sie pathologisch-anatomisch untersuchte, ausdrücklich darauf aufmerksam, daß bei Kranken, die Weilsche Krankheit überstanden hätten, recht wohl eine sich etwa entwickelnde Leberzirrhose oder eine chronische Nephritis mit der überstandenen Erkrankung in Zusammenhang gebracht werden könne, eine für die etwaige spätere Begutachtung bemerkenswerte Meinung.

Ich stelle die Weilsche Krankheit an den Schluß der Infektionskrankheiten mit Beteiligung des Verdauungsapparates, weil sowohl die häufigen Diarrhöen, als der Ikterus sie hier am besten einreihen lassen, wir werden der Erkrankung aber noch an anderen Stellen begegnen, sie war, so lange man allein auf das klinische Krankheitsbild angewiesen war, eine differentialdiagnostisch sehr schwierige, von der Weil selbst schrieb, daß ihre Abgrenzung nicht absolut sicher sei. Heute ist die Erkennung der Erkrankung sicher, da wir nicht mehr allein auf das klinische Krankheitsbild und die epidemiologischen Tatsachen angewiesen sind, sondern der Nachweis des Erregers in den meisten Fällen gelingt.

Dieser Nachweis soll deswegen zuerst besprochen werden. Wenn man von einem Kranken, der frisch an Weilscher Krankheit erkrankt ist, Blut, und zwar 1,5 ccm einem Meerschweinchen intrakardial (etwas weniger sicherer intraperitoneal) einimpft, so erkrankt das Tier an einem fieberhaften Ikterus und vom dritten Tage an kann man in der Leber die Spirochäten nachweisen. Der Nachweis im menschlichen Blut gelingt dagegen nicht. Menschen, die Weilsche Erkrankung überstanden haben, haben in ihrem Serum hochwertige Schutzstoffe, die sich im Mischungsversuch mit Virusblut nachweisen lassen. Bemerkt sei, daß auch Behandlungsversuche mit Rekonvaleszentenserum gute Resultate ergaben.

Krankheitsbild. Da das Krankheitsbild wenig bekannt ist, sei es kurz geschildert.

Bekanntlich wurden schon zu Friedenszeiten mehrere kleine Epidemien bei Soldaten beschrieben, die letzte von Hecker und Otto. Es ging daraus schon hervor, daß die Erkrankungen namentlich in Freibädern auftraten und vielleicht durch Insekten übertragen wurden.

Die Beschreibung der jetzt im Feldzug beobachteten Fälle stimmt in allen wesentlichen Zügen mit der von Weil und der von Fiedler aus dem Ende der achtziger Jahre überein, während in der von Hecker und Otto beschriebenen, kurz vor dem Feldzug beobachteten Epidemie der Ikterus häufig vermißt wurde. Auffallend ist nur, daß die Weilschen und Fiedlerschen Fälle sporadisch waren. Die differentialdiagnostischen Erwägungen, welche diese beiden Autoren an dieses sporadische Auftreten knüpften, können nicht mehr als zutreffend gelten.

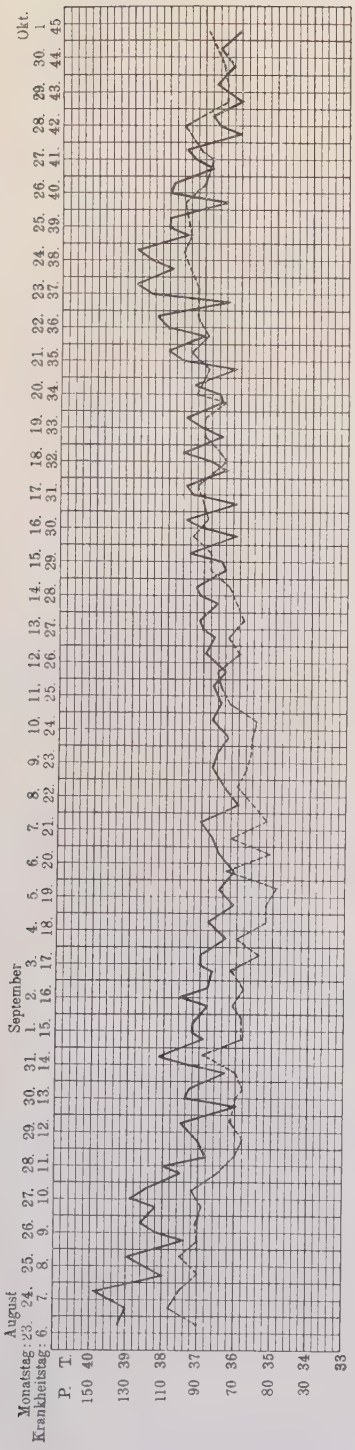


Abb. 38.

Die Erkrankung beginnt plötzlich, oft mit Schüttelfrost, ohne daß dieser obligat wäre. Es bestehen in einer Reihe von Fällen anfangs erhebliche Diarrhöen. Gewöhnlich sind heftige Allgemeinerscheinungen, besonders Kopfschmerzen vorhanden, das kennzeichnende Symptom aber sind bald nach der Erkrankung auftretende, außerordentlich starke Waden- und Kreuzschmerzen. Am fünften Tage stellt sich ein mittelschwerer Ikterus ein, zugleich mit einer deutlichen Leberschwellung. Der Ikterus ist ein hämolytischer, vielleicht anhepatogener, durch die Hämorexis des retikulo-epithelialen Systems bedingt (Lepehne). In der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich auch im Verlauf der Erkrankung ein Milztumor. Endlich tritt regelmäßig eine Nierenerkrankung auf, mitunter in Form einer hämorrhagischen Nephritis, gewöhnlich nur als Nephritis mit reichlichen Zylindern, starker Eiweißausscheidung und anfänglicher Stockung der Urinsekretion, aber ohne Ödeme.

Ikterus.

Milzschwellung.

Nephritis.

Die Herztätigkeit ist stark beschleunigt. Häufig ist anfangs Nasenbluten vorhanden und es wird über erhebliche Kopfschmerzen und Kopfkongestionen geklagt. In schweren Fällen werden die Kranken direkt benommen. Nicht selten treten Herpes facialis und verschiedene Erytheme, teilweise sogar Roseola auf. In schweren Fällen kommt es zu deutlichen und ausgebreiteten Ekchymosen und Hautblutungen, ab und an zu Blasenbildungen der Haut. Der Blutbefund ergibt eine mäßige neutrophile Polynukleose und Leukozytose, in der Rekonvaleszenz dagegen eine Lymphozytose. Eine vergleichende Analyse des Blutbildes bei verschiedenen Ikterusformen hat kürzlich Klieneberger ausgeführt. Nach diesem Autor ist eine erheblichere symptomatische Einwirkung des Ikterus an sich auf das Blutbild bei den anderen mit Ikterus verlaufenden Erkrankungen nicht festzustellen. Beim Weilikterus ist ein frühes Auftreten der postinfektiösen Lymphozytose prognostisch günstig, während das Auftreten von Myelozyten und Normoblasten ein Zeichen einer schweren Erkrankung ist. Kennzeichnend für den Weilschen Ikterus ist auch eine Anämie, die allmählich sich ausbildet.

Blutbild.

Sehr kennzeichnend ist der Fieberverlauf. Es besteht einige Tage, durchschnitt-

Temperatur.

lich fünf, hohes Fieber, dann fällt das Fieber lytisch ab in etwa 7 Tagen. Es folgt dann ein fieberfreies Intervall von 9 Tagen und nun langsam Wiederansteigen und Wiederabfall in etwa 9 Tagen Der Fieberverlauf gestaltet sich aber in den einzelnen Fällen verschieden (siehe die beistehenden Kurven).

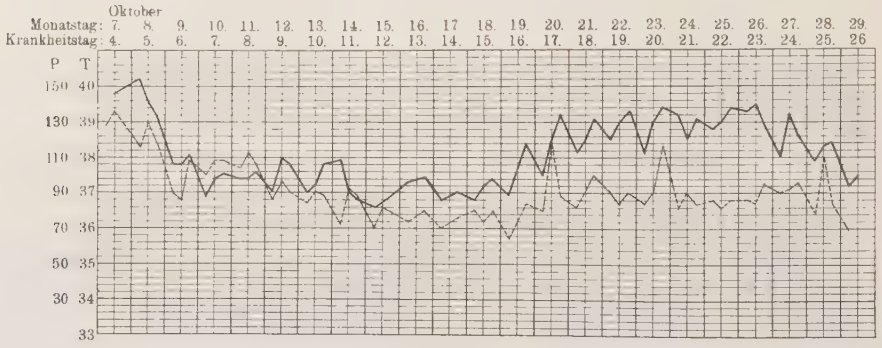


Abb. 39.

Weils Fälle ließen überhaupt ein Fastigium vermissen, auch unter den letztbeobachteten Fällen sind solche mit nur kurzem anfänglichem Fieber. Das Intervall kann kürzer sein, bzw. die Kranken werden im Intervall nicht ganz fieberfrei. Die zweite Fieberperiode kann höher und länger als die erste sein und mehrere Kulminationspunkte zeigen.

Die Mortalität betrug 13% in der von Schott beobachteten Epidemie. Die Kranken erholten sich sonst im Laufe von einigen Wochen vollkommen, in der Rekonvaleszenz trat regelmäßig starker Haarausfall und oft lebhaftes Hautjucken ein. Auffallend ist, worauf schon die älteren Autoren aufmerksam machten, daß die Respirationsorgane wenig an dem schweren Krankheitsbilde, im Gegensatz zum Typhus, beteiligt sind.

Sektionsbefund. Der pathologisch-anatomische Befund ergibt nach Beitzke, daß es sich um eine septische Allgemeinerkrankung handelt, die ihr besonderes Gepräge durch allgemeine Gelbsucht, eine schwere Nierenerkrankung, massenhafte kleine Blutungen und Entartungen der Skelettmuskulatur erhält. In der Leber wurde nichts gefunden, was auf eine mechanische Gallenstauung hindeutete, dagegen Quellung der Leberzellkerne und ein Sichtbarwerden der perikapillären Lymphräume, das Beitzke als ein Leberödem deutet.

Cholangitiden. Die Differentialdiagnose hat zunächst den sog. Icterus catarrhalis bzw. die Cholangitiden der kleineren Gallengänge auszuschließen, wie sie sich nach vorhergehenden Magendarmstörungen z. B. nach einer Enteritis paratyphosa nicht selten finden. In den schwereren Fällen dieser Art kann die Ähnlichkeit des Krankheitsbildes sehr weitgehend sein. Der akute Beginn mit Fieber und Durchfall, das Eintreten des Ikterus erst nach einigen Tagen, mitunter ein Fieberabfall und später ein Wiederanstieg gleichen den Symptomen der Weilschen Krankheit, ja in einem von Fränkel beschriebenem, bei der Besprechung der Lebererkrankungen ausführlich zu schilderndem Falle fehlte selbst die Albuminurie und der Milztumor nicht. Es handelte sich aber um eine Infektion mit Paratyphus A.

Derartigen Fällen gegenüber sind die unterscheidenden Merkmale 1. das Auftreten der Weilschen Erkrankung als Gruppenerkrankung, 2. das Hervortreten der Wadenschmerzen und 3. endlich natürlich der Nachweis des Erregers.

Das letztere gilt namentlich auch von der sonst schwierigen Differentialdiagnose gegenüber einer Sepsis mit Ikterus und Hautmanifestationen z. B. Petechien. Allerdings ist der Weilschen Krankheit die bei derartigen Sepsisformen doch oft vorhandene Endokarditis fremd. Der Nachweis der Sepsiserreger im Blut gelingt in diesen Fällen meist. Sepsis.

Die Differentialdiagnose hat ferner den seltenen Typhus mit Ikterus auszuschließen, was ganz abgesehen vom Fieberverlauf, dem Blutbild und dem bei Weilscher Krankheit raschen Puls nach dem ganzen Krankheitsbild (akuter Beginn, Wadenschmerzen) nicht schwer ist und außerdem durch die bakteriologische Untersuchung ermöglicht wird. Typhus.

Die akute gelbe Leberatrophie beginnt nicht akut, sondern mit dem Vorstadium des gewöhnlichen katarrhalischen Ikterus, verläuft außerdem nicht mit Fieber oder jedenfalls nur anfänglich und prämortal mit hohem Fieber. Akute gelbe Leberatrophie.

Vielfach ist die Weilsche Krankheit mit der Rekurrens früher zusammengestellt worden. Es bestehen auch gewisse Ähnlichkeiten, z. B. die Wadenschmerzen und der rekurrierende Fieberverlauf. Aber im allgemeinen ist gerade der Fieberverlauf doch anders, bei der Rekurrens ist der kritische Abfall der Temperatur viel ausgesprochener und dann trat wenigstens nach den Erfahrungen des diesjährigen Feldzuges die Rekurrens in viel explosiveren Epidemien auf. Außerdem gelingt in der Mehrzahl der Rekurrensfälle der Nachweis der Obermeierschen Spirillen, so daß höchstens Rekurrens mit negativem Spirillenbefund Schwierigkeiten bereiten kann. Rekurrens.

Das von Griesinger seinerzeit ausführlich beschriebene sog. biliöse Typhoid in Ägypten, das man bisher für eine besondere Art der Rekurrens zu halten geneigt war, muß nach den Beschreibungen der Weilschen Krankheit des Feldzuges wohl als mit diesem identisch aufgefaßt werden. Biliöses Typhoid.

Endlich ist das gelbe Fieber von der Weilschen Krankheit abzugrenzen. Die klinischen Erscheinungen besonders des Anfangsstadiums bieten zweifellos gewisse Ähnlichkeiten, auch das Eintreten des Ikterus etwa am fünften Tage, so daß es nicht verwunderlich ist, wenn ein Autor die Weilsche Krankheit direkt als das Gelbfieber der gemäßigten Zone bezeichnet hat. Allein es bestehen doch eine Reihe erheblicher Unterschiede, auch abgesehen von dem nunmehr anscheinend sicheren Nachweis der Spirochaete icterogenes. Wir wissen, daß das gelbe Fieber nur durch den Stich der Stegomya calopus übertragen wird, und daß es im wesentlichen eine Erkrankung der Tropen ist, wenn bekanntlich auch einmal eine Epidemie in Portugal beobachtet wurde. Der Erreger ist erst kürzlich von Noguchi entdeckt. Es ist eine der Spirochaete icterogenes ähnliche, aber kürzere Spirochäte, die Leptospira icterogenes. Sie ist im menschlichen Blut nur in vereinzelten Exemplaren nachzuweisen, im Blut geimpfter Meerschweinchen dagegen vom 6.—7. Tage reichlich vorhanden, später verschwindet sie wieder[1]). Der klinische Verlauf differiert gleichfalls. Das gelbe Fieber beginnt nach einer Inkubation von 3—6 Tagen als hoch fieberhafte Infektionskrankheit ohne charakteristische Kennzeichen, es hat den Schüttelfrost, die heftigen Kopf- und Lendenschmerzen, die Albuminurie mit der Weilschen Krankheit gemein, unterscheidet sich aber bereits dadurch, daß der Puls nur anfänglich beschleunigt ist und dann seine Frequenz wieder sinkt, so daß ein ausgesprochenes Mißverhältnis zwischen Temperatur und Puls besteht. Ferner tritt beim Gelbfieber das Erbrechen auch schon anfangs viel stärker auf. Die Temperatur sinkt dann bereits nach drei Tagen unter Nachlassen der subjektiven Beschwerden ab und steigt nach kurzer Remission in den schwereren Fällen wieder an und nun erst tritt der Ikterus, die Hauthämor- Gelbes Fieber.

[1]) Vgl. Hoffmann, Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 7.

rhagien und das kennzeichnende blutige Erbrechen, der Vomito negro ein. Es fehlt dem Gelbfieber auch die Milzschwellung.

Ich füge die wichtigste Literatur der Weilschen Krankheit[1]) wegen des erneuten Interesses an dieser Erkrankung an.

K. Wundinfektionskrankheiten.

1. Tetanus.

Das unverkennbare Bild des ausgebildeten Wundstarrkrampfes mag als bekannt vorausgesetzt werden. Der Trismus, der Risus sardonicus, die anhaltende tonische Spannung auch der übrigen Muskulatur, die sich zumeist zuerst in der Nackenmuskulatur bemerklich macht, die außerordentlich gesteigerte Reflexerregbarkeit, die entsetzlichen tonischen und seltener auch klonischen Krämpfe bei voll erhaltenem Bewußtsein, die starken Schweißausbrüche sind ja kennzeichnende Symptome genug. Dagegen können in den Anfangsstadien recht wohl Zweifel an der Bedeutung der Symptome auftauchen, besonders wenn eine Verletzung nicht nachzuweisen ist und auch vom Kranken nicht zugegeben wird. Anfangs kommen die Kranken ja meist nur mit beginnendem Trismus und den davon abhängigen Erscheinungen der Erschwerung der Nahrungsaufnahme und des Sprechens. Es muß also dieser Trismus von anderen Arten der Kieferklemme abgegrenzt werden. Es kommen zunächst entzündliche Zustände in Betracht, schwere Formen von Mundhöhlenphlegmonen (Ludwigsche Angina), Entzündungen des Kiefergelenkes selbst, der Parotis, mitunter sogar Zahnerkrankungen. Sie werden einer aufmerksamen Untersuchung kaum entgehen können und außerdem fehlt diesen Trismusarten die bei Tetanus fast stets schon vorhandene Spannung der Gesichtsmuskulatur und das dadurch bedingte subjektive Gefühl des Ziehens und Gespanntseins. Auch greift beim Tetanus die Spannung der Muskulatur sehr bald auf die Nackenmuskulatur über und zeigt auch schon frühzeitig eine anfallsweise Verstärkung.

Verwechslung mit entzündlichem Trismus.

Eher können schon Zweifel gegenüber dem Trismus bei Trichinose sich erheben, zumal da sich bei demselben gleichzeitig ein Spannungsgefühl in der Muskulatur und auch ein Übergreifen auf die Nackenmuskulatur finden kann. Abgesehen von den übrigen Erscheinungen der Trichinose, über die man bei den fieberhaften Muskelerkrankungen vergleichen wolle, muß eine etwa vorhandene Eosinophilie sofort den Verdacht auf Trichinose rege machen. Endlich können hysterische Kontrakturen auch wohl einmal als Trismus sich äußern. Die Verwechslung mit einer hysterischen Kontraktur liegen noch näher bei Fällen in denen der Tetanus nicht mit Trismus beginnt. Während des Feldzuges wurden solche Fälle ziemlich häufig beobachtet, wenn auch lokaler Tetanus in der Muskulatur des verletzten Gliedes, entsprechend dem experimentellen Tetanus nur selten gesehen wurden. Man achte in solchen Fällen auf Reflexsteigerungen, besonders einseitiges Babinskisches Zeichen oder einseitiges Ulnarisphänomen müssen den Verdacht auf beginnenden Tetanus erwecken. Im übrigen wird man meist die hysterische Kontraktur aus der Anamnese, dem ganzen Gebahren des Kranken, dem Nachweis anderer hysterischer Stigmata richtig erkennen.

mit Trichinose

mit Hysterie.

[1]) Weil, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **39**. Fiedler, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **42**. Hecker und Otto, Veröff. a. d. Geb. d. Mil.-San.-Wesens 1911. H. 46. Uhlenhuth und Fromme. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap. **25**. Die klinische Beschreibung der dazu gehörigen Fälle bei Trembur und Schallert, Med. Klinik 1916. Nr. 16. Hübner und Reiter, Dtsch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 43. Die klinische Beschreibung dazu bei Schott, Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 43. Die pathologische Anatomie bei Beitzke, Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 8. Klieneberger, Die Blutmorphologie der Weilschen Krankheit. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 127. Reiter, Die Weilsche Krankheit. Zeitschr. f. klin. Med. 88. H. 5 u. 6. Lepehne, Zieglers Beiträge Bd. **65**. 1919.

Oberflächlich an Tetanus können die gesteigerte Reflexerregbarkeit und die Schlingkrämpfe der Lyssa erinnern. Bei Lyssa ist aber kein Trismus vorhanden und in den Pausen der Krampfanfälle ist die Muskulatur nicht wie im Tetanus tonisch gespannt. Auch sind die bei der Wut vorkommenden Depressions- und Exaltationszustände dem Tetanus fremd. Bei sicherer Verletzung durch einen Hundebiß ist natürlich außerdem Lyssa von vornherein wahrscheinlicher als Tetanus. mit Lyssa.

Das gleiche Bild der Krampfanfälle wie der Tetanus ruft bekanntlich die Strychninvergiftung hervor. Falls man aus der Anamnese nicht das Vorliegen einer Vergiftung erfährt, so kann als Unterscheidungsmerkmal der Umstand dienen, daß die Strychninkrämpfe vorwiegend die Extremitäten, besonders auch die Hände befallen, daß ferner in der Krampfpause kein erhöhter Tonus besteht. Die Strychninvergiftung verläuft außerdem entweder sehr rasch tödlich oder aber es lassen ihre Erscheinungen sehr rasch nach. mit Strychninvergiftung

Die Spannung der Nackenmuskulatur kann namentlich in solchen Tetanusfällen, in denen der Trismus nicht hervortritt, auch wohl an einen meningitischen Ursprung denken lassen. Es fehlen aber alle anderen meningealen Reizerscheinungen, wie Hauthyperästhesie, Pulsverlangsamung, Erbrechen, Kopfschmerzen, auch ruft der beginnende Tetanus gewöhnlich noch kein Fieber hervor. Man wird daher kaum jemals zur Spinalpunktion zur Unterscheidung greifen müssen. mit Meningitis.

Von besonderen Formen des Tetanus, die differentialdiagnostisch wichtig sind, sei zunächst der Rosesche Tetanus erwähnt, ein Tetanus nach Kopfverletzungen, dessen erstes Zeichen eine einseitige, der Seite der Verletzung entsprechende Fazialisparese ist. In seinem weiteren Verlauf treten gern Schlingkrämpfe deutlich hervor. Er soll sich übrigens im allgemeinen durch leichten Verlauf auszeichnen. Rosescher Tetanus.

Dann sei des Tetanus der Säuglinge gedacht, der am Ende der ersten Lebenswoche beginnt und als Eintrittspforte meist eine Infektion der Nabelwunde aufweist. Die Kinder kneifen wegen des beginnenden Trismus beim Saugen plötzlich die Kiefer zusammen und pressen dadurch die Brustwarze, sehr bald saugen sie überhaupt nicht mehr. Es ist nur nötig, bei diesem so auffallenden Symptom sofort an einen beginnenden Tetanus zu denken. Säuglingstetanus.

Der Tetanus puerperalis endlich weicht in seinem Verlauf kaum vom Tetanus anderen Ursprungs ab. Ich erwähne ihn aber, weil er, wenigstens häufig, Folge eines kriminellen Abortes ist. Tetanus puerperalis.

Der Nachweis der Tetanusbazillen, der in zweifelhaften Tetanusfällen immer versucht werden sollte, ist beim puerperalen Tetanus gewöhnlich in den Lochien besonders leicht zu führen. Ebenso beweisend und bequemer als der Nachweis der Bazillen durch Kultur ist bekanntlich die Verimpfung eines verdächtigen Wundsekretes auf die Maus, die dann beim Vorliegen von Tetanus den typischen lokalen Impftetanus bekommt.

Recht schwierig kann die Differentialdiagnose der chronischen Tetanusfälle sein. Sie sind uns namentlich durch die Feldzugserfahrungen wieder vor Augen gerückt, obwohl ihr Vorkommen auch schon früher bekannt war. Sie können sich aus einem akuten Tetanus entwickeln und führen öfter zu bleibenden Verbiegungen der Wirbelsäule bis zum ausgeprägten Gibbus. Sie können aber auch von vornherein chronisch beginnen, selbst mehrere Monate nach einer Verletzung, ohne daß ein akuter Tetanus vorausgegangen ist; sie beschränken sich dann oft auf das verletzte Glied. Für ihre richtige Diagnose ist natürlich die Anamnese sehr bedeutungsvoll, die nächstliegenste Verwechslung ist die mit hysterischen Kontrakturen. Es sei deshalb ausdrücklich bemerkt, daß der chronische Tetanus auch in rezidivierender Form vorkommt. Diffe- chronischer Tetanus.

rentialdiagnostisch wichtig ist, daß er durch eine Narkose nicht völlig aufgehoben wird, wohl aber durch Novokaininjektionen in die Nerven.

2. Lyssa.

Das Krankheitsbild der Wut ist ziemlich kennzeichnend. Sie beginnt nach einer sehr wechselnden, etwa 14—50 Tage dauernden Inkubationszeit mit psychischer Verstimmung, allgemeiner Unruhe und abnormen Empfindungen, auch wohl Hyperästhesien in der schon geheilten Bißwunde. Die Kranken fangen dann an zu fiebern, wenn auch nicht sehr hoch, sie bekommen Speichelfluß und dann folgen die für die Wut charakteristischen Schlingkrämpfe, die sich bei jedem Versuch zu trinken, ja schon beim Erblicken von Wasser einstellen. Durch die Krämpfe wird auch die Atmung erschwert, die Kranken drohen zu ersticken. Die Krämpfe greifen allmählich auf die gesamte Körpermuskulatur über, sind schmerzhaft, die reflektorische Erregbarkeit ist hochgradig gesteigert, so daß die Krämpfe überaus leicht, besonders aber beim Versuch zu trinken, ausgelöst werden. In den Schlußstadien werden die Kranken verwirrt, sind in Schweiß gebadet, der Speichel läuft beständig zum Mund heraus. Sie können im Anfall ersticken, es kann aber auch dem Tode ein kurzes Stadium der Lähmungen unter Nachlaß der Krämpfe vorausgehen. Die sog. stille Wut ist erheblich seltener. Ihr fehlen die Krämpfe, vielmehr treten direkt Lähmungen auf. Vorher geht ein Zittern der der Verletzung zunächst liegenden Muskulaturgruppen. Diese verfallen auch zuerst der Lähmung, die sich aber dann rasch ausbreitet.

Verwechslung mit Hysterie

Für die Diagnose der Wut ist zunächst die Beachtung der langen Inkubationszeit wichtig. Gar nicht selten fürchten Menschen, die von Hunden gebissen sind, wutkrank zu werden, auch wenn die Hunde gar nicht krank waren. Hysterische pflegen dann nicht selten die Wut zu spielen. Schon um vor derartigen Täuschungen bewahrt zu sein, muß der Arzt das Krankheitsbild der Wut kennen. Außerdem aber kann man sicher sein, daß wenn die fraglichen Erscheinungen sich früher als 14 Tage nach der Bißverletzung einstellen, es sich nicht um eine Erkrankung an Lyssa handelt, sondern um psychisch ausgelöste Erscheinungen. Hat man Veranlassung, das beißende Tier wirklich für wutkrank zu halten, so bestehe man zur Sicherstellung der Diagnose auf der Tötung und sende den Kopf an eine Untersuchungsstation, die dann durch den Nachweis der Negrischen Körperchen im Gehirn und durch den Tierversuch die Diagnose sicher stellt.

mit Tetanus

Hervorgehoben ist schon, daß eine Verwechslung der Wut mit Tetanus denkbar ist, aber schon das Fehlen des Trismus bei Wut macht Tetanus unwahrscheinlich, außerdem sind die Muskeln in den Krampfpausen nicht tonisch gespannt und endlich fehlen dem Tetanus die psychischen Störungen der Wut.

mit Bulbärparalyse.

Sonst kann die Wut höchstens noch mit akut auftretenden Bulbärparalysen vielleicht im ersten Augenblick verwechselt werden, da bei dieser ja auch eine Unmöglichkeit des Schluckens und Speichelfluß bestehen kann. Es fehlen aber natürlich die Krämpfe, die gesteigerte reflektorische Erregbarkeit, die Schmerzen beim Schlucken und auch in der Anamnese die Bißverletzung, so daß eine einigermaßen genaue Untersuchung den Irrtum bald richtig stellen wird.

3. Rotz.

Wir werden die Rotzerkrankung an verschiedenen Stellen erwähnen müssen, wollen hier aber das differentialdiagnostisch Wichtige dieser Erkrankung im Zusammenhang schildern, um später darauf verweisen zu können. Notwendig

für die Diagnose Rotz ist die Möglichkeit der Infektion. Man wird also an Rotz überhaupt nur denken, bei Menschen die mit Pferden zu tun haben.

Ist die Stelle der Infektion an der Haut noch zu sehen, so braucht sie sich nicht von dem Aussehen einer beliebigen infizierten Wunde zu unterscheiden. Gewöhnlich stellt sie ein unregelmäßig begrenztes Geschwür dar mit speckigem Grunde, von dem rote Lymphstränge zu den regionären Drüsen ziehen. Die Allgemeinerkrankung bricht dann wenige Tage nach der Infektion hochfieberhaft aus, die keine Lokalsymptome zunächst zu zeigen braucht und einer foudroyanten Sepsis durchaus gleichen kann. Meistens aber bilden sich kennzeichnende Symptome. Es kommt zu gewöhnlich nicht schmerzhaften Knotenbildungen in der Muskulatur, die rasch eitrig einschmelzen, dann fluktuieren und auch nach außen durchbrechen können; auch Gelenkschwellungen kommen vor. Am Anfang der zweiten Woche kommt es dann zu Hauterscheinungen, die Rotzpusteln schießen auf und das Zusammenauftreten dieser Pusteln mit den Muskelknoten ist das den Rotz kennzeichnende Syndrom. Die Pusteln und daraus hervorgehende Geschwürsbildungen können auch die Nasen- und Mundschleimhaut befallen, als Nasenrotz auftreten. Mitunter, namentlich in der Umgebung der Augen geht der Pustelbildung eine Schwellung voraus, die große Ähnlichkeit mit einem Erysipel haben kann.

Die Diagnose des akuten Rotzes ist nicht schwer, wenn man überhaupt an seine Möglichkeit denkt. Da er aber eine immerhin sehr seltene Krankheit, wenigstens in Deutschland ist — in Rußland habe ich während des Feldzuges verschiedene Fälle gesehen —, so wird leicht verabsäumt, seine Möglichkeit in Betracht zu ziehen. Am nächsten liegt die Verwechslung mit einer Sepsis mit Muskelmetastasen, sie läßt sich nur durch den Nachweis der Rotzbazillen vermeiden. Die Kultur auf Kartoffeln und die Agglutination mit Testserum gelingt leicht, außerdem ist der Tierversuch beweisend. Meerschweinchen, die mit Rotz intraperitoneal geimpft sind, bekommen eine charakteristische Hodenschwellung (sog. Straussche Reaktion). Auch durch die Agglutination von Rotzbazillen mit Krankenserum kann die Diagnose gestützt werden, die Malleinprobe dagegen kommt wohl nur beim Tier in Betracht.

Verwechslung mit Sepsis.

Über die Verwechslung mit Erysipel ist schon bei der Darstellung des Erysipels gesprochen worden, es sei nochmal darauf hingewiesen, daß die Schwellung doch gewöhnlich mit anderen Erscheinungen des Rotzes gepaart sich vorfindet. Das gleiche gilt von einer etwa möglichen Verwechslung von Rotzpusteln und Pockenpusteln. Die Rotzpusteln stehen in ihrer Gruppierung ohne jede Regel, sie bevorzugen nicht wie die Pocken das Gesicht, sie sehen auch etwas anders aus, sie zeigen nicht den Pockennabel und fühlen sich weicher an wie Pocken.

mit Erysipel.

mit Pocken.

Manche Syphilide können Rotzpusteln gleichen, aber die Kombination hohes Fieber, Muskelknoten, Pusteln kommt bei Lues doch wohl kaum vor. Milzbrandpusteln treten einmal nur selten multipel auf, ferner fehlt der Rotzpustel die Neigung schwarz gangränös zu werden, die der Pustula maligna ausgesprochen eigen ist, so daß auch die Verwechslung mit Milzbrand leicht zu vermeiden ist.

mit Syphilis.

mit Milzbrand.

Bei vorwiegender Beteiligung der Gelenke kommt endlich eine Verwechslung mit einem heftigen Gelenkrheumatismus in Betracht, aber über rotzigen Gelenken pflegt eine so starke Hautentzündung und Rötung vorhanden zu sein, wie sie dem Gelenkrheumatismus doch niemals zukommt.

mit Gelenkrheumatismus.

Der Rotz kann auch in chronischer Form verlaufen. Die hauptsächlichste Erscheinung dieser Form bilden eigentümlich weich sich anfühlende Knoten in der Muskulatur, sie liegen auch in der Tiefe in der Nähe von Gelenken. Oft bleiben diese Knoten lange unverändert, ja sie können wieder verschwinden, andererseits kommt es aber auch zu Vereiterungen. Die Infektionspforte ist

chronischer Rotz.

bei diesen chronisch Kranken meist nicht mehr festzustellen. Die Kranken brauchen durchaus keinen schwerkranken Eindruck zu machen, namentlich können sie fieberfrei sein. So war es wenigstens bei einem russischen Gefangenen, den ich einige Wochen beobachtete. Freilich steht die Prognose auf die Dauer auch beim chronischen Rotz nicht gut. Wenn man einmal den eigentümlichen Tasteindruck dieser chronischen Rotzknoten gehabt hat, wird man sie kaum mit anderen Muskelgeschwülsten verwechseln. Lipome liegen doch meist subkutan und nicht intramuskulär. Am ehesten können Gummiknoten im Muskel einen ähnlichen Eindruck erwecken und ebenso die sehr seltenen Fälle von Muskeltuberkulose. Den einzigen Fall von Muskeltuberkulose, den ich selbst sah, wenigstens konnte man auf den ersten Eindruck recht wohl für multiple Rotzknoten halten. Es gelang uns aber bereits im Punktat der Nachweis der Tuberkelbazillen und in einem exzidierten Stück fanden wir Verkäsungen und Riesenzellen. Wenn man an das Vorkommen von luetischen und tuberkulösen Muskelgeschwülsten überhaupt denkt, ist also die Differentialdiagnose immer möglich, wenn vielleicht auch erst nach chirurgischer Freilegung des fraglichen Knotens.

Verwechslung mit Gummiknoten und Muskeltuberkulose.

Schließlich sei noch, als differentialdiagnostisch wichtig, der seltenen Infektion mit Sporotrichon Beurmanni gedacht, die sich bei Menschen findet, welche mit Feldfrüchten zu tun haben. Der Primäraffekt sitzt in der Haut, es kommt dann durch Metastasierung zur Bildung von gummiähnlichen Knoten in Haut und Weichteilen mit gleichzeitigen Erscheinungen einer akuten oder chronischen Sepsis. Die aus Granulationsgewebe bestehenden Knoten können zu schleimiger Flüssigkeit erweichen und als Zysten imponieren. Ich erwähne, daß die Erkrankung durch Jodkali heilbar ist, also nicht etwa deshalb für luetisch angesehen werden darf [1]).

mit Sporotrichose.

4. Milzbrand.

Die Pustula maligna ist im allgemeinen durch ihre rasche Entwicklung aus einer sich schon 2—3 Tage nach der Infektion bildenden geröteten Papel leicht kenntlich. Über ein nicht immer zur Beobachtung gelangendes Bläschenstadium breitet sich die Pustel unter Bildung eines zentralen schwärzlichen Schorfes und starken Ödems der Nachbarschaft rasch aus (binnen 24 Stunden zu ihrer vollen Entwicklung). Sie bevorzugt naturgemäß unbedeckte Körperstellen und ist meist nur in der Einzahl vorhanden, sie kann aber auch durch Kratzen auf andere Körperstellen als den primären Herd übertragen werden. Die entwickelte Pustula maligna kann eigentlich nur mit der Noma verwechselt werden, aber diese ist eine ausgesprochene Erkrankung des jüngeren Kindesalters und schon deswegen kaum mit Milzbrand zu verwechseln, der doch meist im Beruf erworben wird. Wie schon erwähnt, kann in seltenen Fällen, in dem der Milzbrand sich nur als übrigens ziemlich hart infiltriertes, entzündliches Ödem äußert, eine Verwechslung mit Erysipel besonders in der Umgebung des Auges unterlaufen, doch ist die Infiltration viel stärker, wie bei Erysipel und außerdem entwickelt sich im weiteren Verlauf doch meist noch eine Pustula maligna.

Verwechslung mit Noma.

mit Erysipel.

Auch über die nicht gerade nahe liegende Verwechslung mit Rotz ist schon gesprochen. Dem Rotz fehlt die schwärzliche Schorfbildung der Pustula maligna. Übrigens gelingt im Ausstrich des Sekrets einer Pustula maligna der Nachweis der Milzbrandbazillen leicht, die freilich erst noch durch Kultur und Tierversuch identifiziert werden müssen, um Verwechslungen mit anderen Bakterien zu vermeiden.

mit Rotz.

[1]) Literatur bei Umber, Berl. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 21.

Die Allgemeininfektion mit Milzbrand, die Milzbrandsepsis, führt als hochfieberhafte schwere Infektion meist rasch zum Tode. Sie ist ohne weiteres richtig zu erkennen, wenn eine Pustula maligna als Eingangspforte vorhanden ist, auch gelingt der Nachweis des Erregers leicht im Blut. In seltenen Fällen von Milzbrandsepsis ist die Eingangspforte nicht aufzufinden. Mitunter treten Hirnerscheinungen stark in den Vordergrund des klinischen Bildes, als deren Grund H. Curschmann in einem Falle Blutungen in der Hirnrinde nachwies. Milzbrandsepsis.

Die Diagnose der Milzbrandsepsis ohne bekannte Eingangspforte ist naturgemäß nur durch den Nachweis der im Blute kreisenden Bazillen möglich und wird, da man aus den klinischen Erscheinungen die Milzbrandbazillen als Erreger nicht vermuten kann, immer nur eine Zufallsdiagnose bleiben.

Größere differentialdiagnostische Schwierigkeiten können auch die Fälle von Milzbrandinfektion machen, bei denen der primäre Herd nicht in der Haut liegt.

Es kommt der Lungenmilzbrand, die Hadernkrankheit, in Betracht, über welche bei Besprechung der Pneumonien ausführlicher berichtet werden soll. Hier mag genügen, daß es sich um eine akut einsetzende, atypisch verlaufende Pneumonie handelt. Lungenmilzbrand kommt gewöhnlich nur bei Leuten vor, die der Inhalation von Milzbrandkeimen beruflich ausgesetzt sind, wie Pelzarbeiter und Lumpensortierer. Lungenmilzbrand.

Ferner kann die Infektion vom Magendarmkanal ausgehen, wenn nicht genügend sterilisiertes, infiziertes Fleisch gegessen wird. Der Darmmilzbrand verläuft als heftigste Gastroenteritis mit oft blutigem Erbrechen und blutigem Stuhl. intestinaler Milzbrand.

Gewöhnlich gehen den enteritischen Erscheinungen schon Kopfschmerzen, Schwindel und auch Schmerzen im Epigastrium vorher. Es wurden z. B. fünf Fälle, die Rothschild[1]) im Kriege beschrieb, erst einige Tage im Revier behandelt. Der ganze Prozeß verläuft aber, rasch progredient, oft binnen 2—3 Tagen tödlich, obwohl auch leichtere in Heilung ausgehende Fälle vorkommen. Die Milz schwillt zwar an, ist aber meist palpatorisch nicht nachzuweisen, die Temperatur pflegt anfangs nicht sehr hoch zu sein, aber dann rasch anzusteigen, die Zirkulation wird bald schlecht, der Puls klein und rasch, kurz man hat das Bild einer schwersten Erkrankung vor sich. Fast immer erfolgt dabei auch die Allgemeininfektion. Als deren Ausdruck kommen gelegentlich sub finem vitae Hautblutungen und Pusteln zur Entwicklung. Die Diagnose ist naturgemäß nicht leicht, eine Verwechslung mit anderweitigen Vergiftungen und heftigen Gastroenteritiden möglich. Anhalt hat man oft daran, daß der Darmmilzbrand als Gruppenerkrankung auftritt, wie alle Nahrungsmittelvergiftungen. Man wird bei Verdacht fragen, ob rohes Fleisch genossen ist und den Nachweis der Milzbrandbazillen in etwa noch vorhandenen Fleischresten oder auch im Blut des Kranken versuchen. Naturgemäß kann es auch zu Verwechslungen mit Cholera und, wenn blutige Stühle vorhanden sind, auch mit Ruhr kommen. Rothschild macht besonders auf die Ähnlichkeit des Eindrucks mit dem Stadium algidum der Cholera aufmerksam, wenn auch in seinen Fällen die Durchfälle und die Flüssigkeitsverarmung nicht stark ausgesprochen waren. In Rußland scheint der Darmmilzbrand öfter vorzukommen, wenigstens kannte ein russischer Kollege die Erkrankung und bezeichnete sie als sibirische Krankheit. Oft wurde die Diagnose aber erst bei der Sektion gestellt, die in Darm und Magen ausgedehnte, mit Schorfen bedeckte Geschwüre ergibt, die der Pustula maligna entsprechen. Das Mesenterium und die Außenseite des Darmes können dabei ödematös und im Peritonealraum hämorrhagischer Aszites vorhanden sein.

[1]) Rothschild, Darmmilzbrand beim Menschen. Med. Klinik 1916. Nr. 47.

L. Lepra.

Ein kurzes Kapitel über die Differentialdiagnose der Lepra mag noch angefügt werden, weil namentlich in Ostpreußen wieder Leprafälle auftauchen könnten und das Lepraheim in Memel uns nicht mehr zur Verfügung steht. Ich habe Lepra während des Feldzuges auch in den Leproserien des Baltikum reichlich zu sehen Gelegenheit gehabt.

Die Lepra wird durch den Leprabazillus hervorgerufen, der bekanntlich das gleiche färberische Verhalten wie der Tuberkelbazillus zeigt. Er läßt sich leicht im Gewebssaft der Lepraknoten nachweisen und findet sich auch in den Sekreten von Lepra befallener Schleimhäute z. B. dem der Nase, ja sogar in Hautschuppen lepröser Hautstellen. Man unterscheidet zwei Formen der Lepra, je nachdem die Erreger in der Haut zu Granulationsgeschwulstbildungen führen oder die peripheren Nerven befallen und dadurch Veränderungen an der Körperoberfläche hervorrufen. Beide Formen kommen auch kombiniert vor.

1. Lepra tuberosa. Es bilden sich schubweise lepröse Granulationsgeschwülste in der Haut. Die Knotenbildung bevorzugt das Gesicht, die Ohren und die Streckseiten der Glieder. Sie läßt die Haut derbwulstig erscheinen (Facies leontina). Die Farbe der betroffenen Stellen kann unverändert sein, aber namentlich an den Ohren tritt oft Rötung und Bräunung ein. Die Knoten können längere Zeit unverändert bestehen, sie können sich zurückbilden oder auch verschwären und schwer heilende lepröse Geschwüre bilden. Oft findet sich eine starke Schwellung der regionären Lymphdrüsen, die einschmelzen und zur Fistelbildung führen kann. Diese tuberöse Form befällt auch die Schleimhäute der Nase, der Mund- und Rachenhöhle und der Augen, sie ulzeriert meist und führt dann zu Verengerungen und zum Einfallen der vorderen Nasenabschnitte, zu chronischen Heiserkeiten, erheblicher Verdickung der Zunge und zu ausgedehnten Geschwüren der Mund und Rachenschleimhaut. An den Augen fallen früh die Brauen und Wimpern aus, oft entsteht ein Entropion.

2. Lepra maculo-anästhetica. Die Leprabazillen rufen entzündliche Veränderungen in den peripheren Nerven hervor, es entstehen dadurch spindelförmige, fühlbare Verdickungen z. B. des Nerv. ulnaris. Die Bazillen können bis ins Rückenmark hinein wandern. Die Folgen der Nervenstörung sind:

1. Schmerzen, die oft dauernd und heftig auftreten.

2. Anästhesien in Fleckform. Die Anästhesie ist im Zentrum der befallenen Zone immer am ausgesprochensten. Oft besteht eine Dissoziation der Empfindungen, Kälte und Wärme sowie Schmerzgefühl sind stärker geschädigt als das Tastgefühl.

3. Lähmungen, namentlich gern doppelseitige, peripherische Fazialislähmungen und Ulnarislähmung.

4. Hautveränderungen. a) Fleckige Erytheme von roter bis violetter Farbe. Rücken und seitliche Partien der Brust werden davon bevorzugt. Öfter kommt es zur Pemphigusbildung an diesen Erythemen. Die Flecken halten sich oft lange Zeit, sie können aber wieder spurlos verschwinden. Sie können eine Atrophie der Haut hinterlassen und zu Leukoderm mit Pigmentverschiebung Veranlassung geben. Regelmäßig ist in ihrem Bereich die Sensibilität gestört.

b) Kupferbraune, flache Infiltrationen der Haut, die Syphilomen sehr ähnlich sehen, sich zuweilen auch an den Geschlechtsteilen finden; auch sie können sich zurückbilden.

5. Sekundäre Veränderungen. Diese sind teils trophischer Art, teils durch die Anästhesie bedingt, sie stellen sich als hartnäckige Geschwürsbildungen an Finger und Zehen dar, die bis zur Abstoßung der Endglieder führen, sog. Lepra mutilans.

Am Auge kommt es zur Erblindung durch Hornhautanästhesie aber auch durch knotige, lepröse Iridozyklitis.

Im Beginn beider Formen und auch im Verlauf können sowohl einzelne Fieberstöße als länger anhaltendes Fieber vorkommen.

Die Diagnose ist bei der knotigen Form, wenn man das Krankheitsbild kennt, leicht, bei der makulo-anästhetischen Form je nach Ausprägung der Symptome schwieriger. Die Anästhesien müssen gesucht werden, die Erytheme können mit anderen Erythemen verwechselt werden, davor schützt aber ihr langes Bestehen. Sehr leicht ist die Verwechslung der kupferbraunen Hautinfiltrationen mit luetischen, welche denselben Farbenton aufweisen. Die Verunstaltungen der Nase können, da die vordere Seite der Nase befallen wird, mit der syphilitischen Sattelnase kaum verwechselt werden, wohl aber mit dem Nasenlupus. Bei der Lepra mutilans sind Verwechslungen mit Syringomyelie naheliegend und wohl auch mit RAYNAUDscher Krankheit. In Gebieten, wo Lepra häufiger ist, soll man jeden Blinden als Lepraverdächtig ansehen. Man achte besonders auf das Fehlen der Wimpern und Brauen.

Wenn man überhaupt die Möglichkeit der Lepra in Betracht zieht, so wird man den Nachweis der Bazillen versuchen, der bei den tuberösen Formen meist gelingt, bei der makulo-anästhetischen Form natürlich oft versagt, da die Hautveränderungen sekundär sind.

II. Die Differentialdiagnose subfebriler bzw. chronischer Fieberzustände.

Diese Zustände sind gegenüber den akuten Fiebern dadurch ausgezeichnet, daß die vorhandenen Temperatursteigerungen nicht immer sehr ausgesprochen und auffällig sind. Insbesondere können die bei akuten Fiebern stets deutlichen, subjektiven Fieberempfindungen so wenig ausgeprägt sein, daß sie leicht übersehen oder mißdeutet werden. Allgemeines Unbehagen, Gefühle von Müdigkeit und Muskelschwäche, auffallende Blässe und angegriffenes Aussehen oder auffallender Wechsel in der Farbe, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Rückgang der Ernährung, Neigung zu Pulsbeschleunigungen bei schon geringen körperlichen Anstrengungen, unmotivierte Schweiße oder Frösteln, Wallungszustände und Hitzgefühle werden beispielsweise als vielseitige Symptome dabei angegeben, also Klagen, wie sie in ähnlicher Weise vielen konsumptiven, chronischen Erkrankungen, ja sogar rein nervösen Zuständen eigen sein können.

Es muß deswegen als feste Regel gelten, daß bei solchen unbestimmten Erscheinungen durch eine genaue Temperaturmessung sichergestellt wird, ob Fieber besteht oder nicht. Dies kann nicht oder wenigstens oft nicht durch eine einmalige Temperaturmessung geschehen. Die Kranken sind vielmehr einige Tage durchzumessen, und zwar sollen die Messungen stets als Aftermessungen ausgeführt werden, um ein zuverlässiges Resultat zu erreichen. Es ist dabei nicht nur die absolute Höhe der Temperatur zu beachten, sondern auch ein etwa auffallend großer Unterschied zwischen Morgen- und Abendtemperatur. Die Messungen sind ferner sowohl bei Bettruhe, als auch nach einer körperlichen Anstrengung vorzunehmen, da mitunter erst eine solche, z. B. ein Spaziergang, die Neigung zu Temperatursteigerungen erkennen läßt. Bei Frauen ist auch die Zeit der Regel zu berücksichtigen, da sich die Temperatursteigerung gerade als sog. prämenstruelle kenntlich machen kann. In manchen Fällen wird man die Temperatursteigerung sogar nur dann entdecken,

wenn man in dem oft rasch vorübergehenden Zustande besonderen Unbehagens mißt. Endlich denke man daran, daß bei älteren Leuten schon sehr geringe Temperatursteigerungen als pathologisch gelten müssen. Aber auch bei jugendlichen Personen ist eine Temperatur von über 37,3° in der Achsel und 37,5° im After ein krankhafter Zustand. Je mehr man sich daran gewöhnt, schon die leichtesten Temperatursteigerungen als pathologisch anzusehen und nach ihrer Quelle zu fragen, um so häufiger wird man eine solche finden.

Erschwerend für die Beurteilung ist ferner der Umstand, daß die als Ursachen chronischer und subfebriler Fieberzustände in Betracht kommenden Krankheiten nicht dauernd Temperatursteigerungen zeigen müssen, sondern daß oft fieberfreie Perioden vorkommen, so daß die Abwesenheit von Fieber diese Krankheiten nicht etwa sicher ausschließen läßt. Der positive Befund eines chronisch subfebrilen Zustandes wird dagegen die Diagnose stets dahin lenken, in der Ursache der Temperatursteigerung auch die der Klagen zu suchen. Im allgemeinen geht man selten fehl, wenn man bei ätiologisch dunklen Temperatursteigerungen, die sich nicht durch eine offenbare Wärmestauung oder eine schwere, leicht erkennbare Störung der Wärmeregulation durch das Zentralnervensystem erklären, nach einer Infektion als Ursache zu suchen bemüht ist, und zwar muß stets der ganze Körper auf das Bestehen eines Infektionszustandes abgesucht werden. Am bekanntesten sind die subfebrilen Zustände bei geringfügigen Tuberkulosen und bei den schleichenden Formen der Endocarditis lenta. Daneben gibt es aber eine ganze Anzahl anderer banaler Infektionen, die beachtet werden müssen. Ganz besonders häufig ist der Sitz dieser Infektionen die Mundhöhle und ihre Umgebung. Ich nenne hier Erkrankungen der Zähne (Wurzelinfektionen, Periostitiden, alveoläre Pyorrhöen), die chronische Tonsillitis und Pharyngitis, die Infektionen der Nebenhöhlen; ferner gehören hierher die leichten chronischen Infektionen des Gallengangssystems, besonders der Gallenblase, die chronische Appendizitis und namentlich bei Frauen blande Infektionen des Sexualapparates sowie alle anderen bei der akuten Sepsis geschilderten, möglichen Infektionsherde. Alle diese Zustände, die bei akutem Auftreten sofort ins Auge springen, machen, wenn sie erst chronisch geworden sind, oder von vornherein schleichend einsetzen, oft so geringe Lokalsymptome, daß diese nur dann nicht übersehen werden, wenn man danach besonders sucht.

Ihrer Häufigkeit und Wichtigkeit wegen wird man in unklaren Fällen zuerst immer an eine Tuberkulose denken und namentlich an eine beginnende Lungentuberkulose.

1. Die Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose.

Die Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose ist durch den Ausbau der sog. Frühdiagnose tatsächlich bei sehr geringem oder überhaupt durch die einfache physikalische Untersuchung noch nicht nachweisbarem Organbefund bereits möglich. Sie soll deswegen an dieser Stelle besprochen werden, während die Differentialdiagnose der bereits manifesten Lungentuberkulose bei der Erörterung der Lungeninfiltrationen behandelt werden wird.

Frühdiagnose.

Die Frühdiagnose beruht auf der Konstatierung allgemeiner, jeder Tuberkulose mehr minder eignen Symptome, z. B. dem Verhalten gegenüber Tuberkulin und andererseits Symptomen des erkrankten Organes selbst. Es wäre vielleicht übersichtlicher, die allgemeinen Symptome vorweg zu besprechen, aber man würde sich dann nicht an den Gang der üblichen Untersuchung halten. Mit Recht heben z. B. Bandelier und Röpke hervor, daß man die Tuberkulinreaktion nicht ausführen werde, wenn man durch andere Befunde die Diagnose

bereits sicherstellen kann. Deshalb soll also die Tuberkulinreaktion zuletzt besprochen werden, da man sie bei der Untersuchung gewöhnlich erst zuletzt nach Aufnahme der übrigen Symptome ausführt.

Die Frühdiagnose wird im allgemeinen durch eine klinische Beobachtung wesentlich erleichtert. In dieser Erkenntnis weist die Landesversicherung die von den praktischen Ärzten für verdächtig erklärten Fälle vielfach zu einer Vorbegutachtung in ein Krankenhaus ein. Jedenfalls läßt sich die Frühdiagnose außerhalb eines Krankenhauses oft nur dann sicher stellen, wenn der Arzt wirklich die Beobachtung im Haus zu einer genügend sorgfältigen gestalten kann.

Im einzelnen sind folgende Feststellungen zu machen.

Anamnese.

Zunächst ist die Anamnese möglichst genau zu ergänzen. Es ist sowohl nach erblicher Belastung als nach anderweitiger Infektionsgelegenheit (intimer Verkehr mit Tuberkulösen, besonders auch an der Arbeitsstätte) zu fragen. Es sind vorhergegangene Symptome zu berücksichtigen. Verdächtig ist in dieser Richtung besonders die Angabe einer überstandenen Pleuritis und natürlich auch der einer Hämoptoe (vgl. Differentialdiagnose der Hämoptoe). Auch auf Residuen anderweitiger tuberkulöser Prozesse (Knochen-, Gelenk-, Haut-, Drüsentuberkulose) ist zu achten. Selbstverständlich ist, auch wenn der Kranke spontan keine Angaben darüber macht, in jedem Falle nach den allerdings wenig charakteristischen Anfangssymptomen (Nachtschweißen, Brust-, Rücken-, Schulterschmerzen, nach Bestehen und Art von Husten und Auswurf) ausdrücklich zu fragen.

Temperaturmessung.

Ein integrierender Bestandteil der Frühdiagnose ist dann die genaue Temperaturmessung, wie sie eben geschildert wurde. Zwar zeigen bekanntlich ein Teil der Anfangsformen und auch der manifesten Fälle normale Temperaturen, aber andererseits ist es sicher, daß die meisten, insbesondere die noch nicht erkannten und deswegen unbehandelten Lungentuberkulösen bei genauer Messung Temperatursteigerungen oder wenigstens auffällige Schwankungen zwischen Morgen- und Abendtemperaturen darbieten. Die Temperatursteigerungen nach Körperbewegung und die prämenstruellen Fieberbewegungen sind gerade bei Anfangstuberkulosen genauer studiert. Wenn sie auch keineswegs eine Tuberkulose beweisen — Steigerungen der Aftertemperatur nach Körperbewegungen kommen z. B. bei gesunden Fettleibigen und sehr häufig bei den oben aufgezählten blanden Infektionen vor —, so sind sie immerhin ein verdächtiges Symptom.

Bei menstruellen Temperatursteigerungen vergesse man aber niemals eine genaue Urinuntersuchung, da, wie schon bei der Besprechung der Sepsis geschildert wurde, die durch Infektion mit Bacterium coli hervorgerufenen Zystitiden und Pyelitiden zur Zeit der Regel gern aufflammen. Eine derartige Ursache der Temperatursteigerung muß ausgeschlossen werden, ehe man an Tuberkulose zu denken berechtigt ist.

Physikalische Untersuchung.

Es ist dann eine genaue physikalische und röntgenologische Untersuchung vorzunehmen. Beide Methoden sind notwendig und ergänzen sich. Ihre Befunde stimmen in vielen Fällen überein, in anderen aber durchaus nicht. Es kann dies kaum wundernehmen, da die röntgenologische Untersuchung nur schattengebende Verdichtungen, diese allerdings viel genauer als die physikalische Untersuchung feststellt. Dagegen entgehen einfache katarrhalische Prozesse, die physikalisch schon sehr prägnante Symptome hervorrufen können, der Röntgenuntersuchung. Die physikalische Untersuchung hat stets zu wiederholten Malen und besonders auch früh kurz nach dem Erwachen des Kranken zu erfolgen. Den von Krönig gemachten Vorschlag, die Kranken durch ein Narkotikum nach Möglichkeit nachts hindurch am Husten zu verhindern,

billige ich nicht, da nach einer derartigen künstlichen Ruhigstellung der Lunge Entfaltungsknistern pathologische Rasselgeräusche vortäuschen kann.

Inspektion

Von den einzelnen Methoden der physikalischen Untersuchung erscheint mir besonders die Inspektion wichtig. Ganz abgesehen von dem bei manchen, namentlich den akut sich entwickelnden Formen deutlich sichtbaren Anflug von leichter Zyanose, der bei anderen Fällen allerdings völlig fehlen kann, sieht man meist das Zurückbleiben der erkrankten Partie bei der Atmung sehr früh und sehr deutlich.

Man untersuche dazu den Kranken sowohl im Liegen als im Stehen. Man lagere ihn so, daß das Licht vom Fußende auf das Bett fällt und betrachte ihn zwar vom Fußende des Bettes, stelle sich selbst aber so, daß der eigene Schatten nicht auf den Kranken fällt. Der Kranke soll eine möglichst bequeme Lage mit nur wenig erhöhtem Oberkörper dabei einnehmen, so daß er die Muskeln nicht aktiv spannt. Man betrachte dann den Kranken im Stehen von vorn, gleichfalls bei möglichst bequemer Haltung (etwas vorgebeugtem Kopf, nicht etwa militärische Haltung). Man sehe ihn dann von hinten an, achte auf die Form der Wirbelsäule und den Stand der Schulterblätter und darauf, ob sich diese gleichmäßig bei der Atmung bewegen. Endlich betrachte man ihn von beiden Seiten. Bei jeder Art der Betrachtung lasse man den Kranken erst flach und dann tief atmen. Ich würde die Technik der Inspektion nicht so genau beschreiben, wenn ich nicht wüßte, wie schwer sie die Studenten genügend auszuführen lernen.

Sahli hat darauf aufmerksam gemacht, daß beim Husten sich eine infiltrierte und besonders eine geschrumpfte Lungenspitze weniger stark hervorwölbt als die gesunde.

Stillerscher Habitus.

Selbstverständlich gewinnt man gleichzeitig ein Urteil über den Thoraxbau. Im allgemeinen gilt wohl mit Recht der sog. paralytische Thorax als für Tuberkulose verdächtig. Man denke aber daran, daß ein langer flacher Thorax mit spitzem epigastrischen Winkel (sog. Stillerscher Habitus) durchaus nicht allein den Tuberkulösen eigen ist, sondern bei Asthenikern mit Neigung zu Enteroptosen und Ren mobilis häufig genug vorkommt. Da derartige Kranke oft blaß aussehen, werden sie nicht selten mit Unrecht der Tuberkulose verdächtig gehalten. Man bedenke auch, daß ein gut gewölbter Thorax keineswegs das Bestehen einer Tuberkulose ausschließen läßt.

Skoliosen.

Sehr sorgsam achte man darauf, daß man nicht durch das Bestehen leichter Skoliosen getäuscht wird. Sie können sowohl die Atmung ungleichmäßig erscheinen lassen, als auch leichte Schalldifferenzen der Spitzen bedingen. Sehr häufig bedingen sie auch eine einseitige Vertiefung der Schlüsselbeingruben, besonders der oberen, aber auch der unteren, so daß man geradezu glauben kann, den Ausdruck von Schrumpfungsvorgängen einer Spitze vor sich zu haben.

Kukullarislähmung.

Endlich übersehe man auch Muskellähmungen nicht. Insbesondere kann das Bestehen einer Kukullarislähmung zu Täuschungen führen. Bei dieser gleitet bekanntlich das Schulterblatt nach vorn und daher erscheint die befallene Seite gegenüber der gesunden abgeflacht. Da nun viele Kukullarislähmungen durch operative Verletzungen des Akzessorius bei der Exstirpation tuberkulöser Halsdrüsen entstehen, so wird die Meinung des Arztes durch die Narben leicht voreingenommen. Frischere Kukullarislähmungen rufen auch durch die Zerrung, welche die schwere, nicht mehr genügend fixierte Extremität ausübt, Schulterschmerzen hervor, die dann gleichfalls leicht als Folge einer Lungen- bzw. Pleuratuberkulose angesehen werden.

Vor kurzem sah ich einen Fall, bei dem durch eine Stichverletzung der Akzessorius bzw. sein Vagusast dicht am Austritt aus dem Schädel zerstört war. Der Kranke war heiser, hatte Schulterschmerzen und die eben beschriebene Abflachung der erkrankten Seite. Er war als Anfangstuberkulose in die Klinik eingewiesen. Es bestand eine Kukullarislähmung und eine einseitige Gaumen- und Kehlkopflähmung, aber keineswegs eine Tuberkulose.

Außer auf die Bewegung bei der Atmung wird man auf die Beschaffenheit der Interkostalräume und Schlüsselbeingruben zu achten haben, ob sie ein-

gesunken oder vorgewölbt sind. Zwar kommen stärkere Einziehungen erst bei den schrumpfenden Formen der Tuberkulose vor, die ja nicht mehr zu den Anfangsformen gehören, aber gerade derartige, relativ gutartige Tuberkulosen kommen oft erst sehr spät zum erstenmal zum Arzt.

Selbstverständlich wird man auch das Verhalten des Stimmfremitus über einer erkrankten Spitze prüfen. Romberg hat kürzlich auf die Wichtigkeit dieses Phänomens wieder aufmerksam gemacht. Es kommt aber weniger für die Erkennung der Anfangstuberkulosen als für die Abgrenzung der einzelnen Formen in Betracht und wird deshalb bei der Differentialdiagnose der Infiltrationen zu besprechen sein.

Muskelspannungen.

Pottenger hat das Zurückbleiben der befallenen Seite bei der Atmung nicht durch die Veränderungen der Lunge selbst, sondern durch Muskelspannungen bzw. Muskelatrophie erklären wollen. Seinen Ansichten ist zwar mehrfach widersprochen worden. Sie mögen begründet oder nicht begründet sein, so viel ist sicher, daß man Spasmen im Sternokleidomastoideus und Kukullaris recht oft bei Anfangstuberkulösen auf der erkrankten Seite durch die Inspektion bereits bemerken und durch die Palpation feststellen kann. Man gewöhne sich also bei der Inspektion auf den Zustand der Muskulatur genau zu achten. Beiläufig sei erwähnt, daß Balint diese Muskeln auf der erkrankten Seite leichter durch den faradischen Strom erregbar als die korrespondierenden der gesunden Seite fand.

Druckempfindlichkeit.

Die Palpation hat bei Klagen über Schmerz festzustellen, ob irgendeine Druckempfindlichkeit besteht. Es können z. B. manche Wirbelkörper oder die Gegend dicht neben den Wirbeln druckempfindlich sein, ebenso die Gegend neben dem Sternum. Matterstock hat angegeben, daß öfter Schulterschmerz bei Spitzentuberkulose ausgelöst würde, wenn man mit kräftigem Druck oberhalb der Spina scapula dieser entlang striche, eine Angabe, die auch Ortner bestätigt. Meist ergibt die Untersuchung auf Druckempfindlichkeit keine positiv verwertbaren Resultate. Die gesteigerte mechanische Muskelerregbarkeit (insbesondere das Auftreten eines abgesetzten Querwulstes an der Stelle des auftreffenden Perkussionsschlages) galt früher bekanntlich für ein Zeichen der Tuberkulose, sie findet sich aber bei jedem mageren Menschen und ist diagnostisch nicht verwertbar. Am oberen Rande der 2. Rippe, etwa in der Parasternallinie oder etwas außerhalb, liegt eine Gruppe von Lymphdrüsen, die oftmals bei infektiösen Prozessen in der Mundrachenhöhle (Anginen, chronischer Periostitis) anschwillt und schmerzhaft wird. Ihre Schwellung und Schmerzhaftigkeit spricht also nicht für Tuberkulose.

Vorwölbung der Supraklavikulargegend.

Kurz erwähnt seien die merkwürdigen, halbkugeligen Vorwölbungen in der Supraklavikulargrube, die man nicht selten bei etwas älteren fettleibigen Menschen von emphysematösem Habitus sieht. Trunecek[1]) hat sie kürzlich wieder beschrieben. Sie entsprechen nicht oder wenigstens nur ganz ausnahmsweise etwa einem Emphysem der Lungenspitzen, sondern sie sind nach Truneceks Untersuchungen durch eine weiche elastische Masse bedingt, welche aus dilatierten Venen und Kapillaren besteht. Trunecek sieht in diesen Vorwölbungen ein Zeichen der Plethora bzw. der plethorischen Hochdruckspannung. F. Schultze[2]) bestreitet das aber und hält diese Vorwölbungen für einfache Fettablagerungen, die weder mit einer Plethora noch mit Emphysem zu tun haben. Sie können etwas schalldämpfend wirken. Läßt man sie von der Unterlage durch einen Assistenten abheben, so geben sie rein gedämpften Schall. Einfacher kann man sich nach Trunecek von ihrer schallabschwächenden Wirkung überzeugen, wenn man den Mittelfinger der linken Hand auf die

[1]) Truneck, Dtsch. med. Wochenschrift 1916. Nr. 3, S. 78. [2]) F. Schultze, Zentralbl. f. inn. Med. 1921. Nr. 29

Vorwölbung, die Zeige- und Ringfinger an ihre Grenzen legt und nun vergleichend alle drei Finger perkutiert. Da diese Vorwölbungen stets doppelseitig sind, rufen sie natürlich die gleiche Schallabschwächung auf beiden Spitzen hervor.

Perkussion. Für die Beurteilung der Perkussionsresultate halte man sich vor Augen, daß die Lungenspitze die obere Thoraxapertur nur wenig überragt und ziemlich medial gelegen ist, so daß sie vorn als seitliche Begrenzung etwa den lateralen Ansatz des Sternokleido hat und in der Gegend zwischen den Köpfen des Sternokleidomastoideus höchstens 3 cm die Klavikula überragt. Hinten reicht die Spitze kaum höher als bis zur Vertebra prominens und lateralwärts kaum weiter als bis zum medialen Rand der Skapula, wenn man wenigstens in der von Goldscheider zur Spitzenbestimmung vorgeschlagenen Körperhaltung untersucht. (Patient soll rittlings auf einem Stuhl sitzen und dessen Lehne umfassen, damit die Schulterblätter nach vorn kommen und das Spitzenfeld nicht verdecken.)

Die sattelförmige Region über der Schulterhöhe, welche Lungenschall gibt und die man nach Krönig als Lungenschallfeld bzw. meist als Königsches Feld bezeichnet, entspricht also der Spitze keineswegs, sondern vielmehr den Lungenpartien bis zur dritten Rippe herunter. Man kann sich davon bei Betrachtung eines Skeletts sofort überzeugen. Ich halte es für ein Verdienst Goldscheiders, daß er gelegentlich der Beschreibung seiner Schwellenwertperkussion auf diese Verhältnisse ausdrücklich aufmerksam gemacht hat.

Die Abgrenzung der Königschen Felder ist, trotzdem sie den Spitzen nicht entsprechen, doch nicht ohne Bedeutung. Verschmälerungen oder unscharfe Begrenzung derselben sind erfahrungsgemäß diagnostisch wichtig. Man vergesse aber nicht, daß die Abgrenzung nach zwei Seiten auch die Fehlerquellen verdoppelt, was die Königsche Perkussionsart namentlich bei einseitig stärkerer Muskelentwicklung recht illusorisch machen kann. Von Jagic[1]) konstruiert ein Dreieck, dessen Basis zwischen dem ersten und zweiten Brustwirbeldornfortsatz je 3 Querfinger nach links und rechts sich erstreckt und dessen Spitze in der Mittellinie an der Haargrenze liegt. Auf den Schenkeln dieses gleichschenkligen Dreiecks entspricht der erste sonore Schall dem Stand der Spitze.

Die genaue Begrenzung der Spitzen nach Goldscheider ist, wie leicht verständlich, insbesondere zum Nachweis von Schrumpfungen wichtig und dasselbe gilt von den Verschmälerungen der Königschen Felder.

Im allgemeinen ist für die Diagnose der Anfangstuberkulosen weniger Gewicht auf die Grenzen der Spitzen als auf die Schallunterschiede zu legen, die durch die beginnenden tuberkulösen Infiltrationen hervorgerufen werden.

Fr. Müller und seine Schüler haben durch Untersuchung mittels Resonatoren und Phonographen festgestellt, daß der gedämpfte Schall gegenüber dem sonoren dadurch ausgezeichnet ist, daß er leiser und kürzer ist und daß er nicht höher, sondern weniger tief ist, da die tieferen Töne des Lungenschalls eingeschränkt sind und deswegen der Eigenton des Plessimeters stärker hervortritt. Man achte also bewußt auf die untere Grenze des Schalls. Kann man, wie bei Konsultationen, zu zweit untersuchen, so empfiehlt sich, daß der Beobachter mit abgewandtem Gesicht etwa 2 m vor dem Kranken Aufstellung nimmt und nun angibt, während der Untersucher nur darauf achtet, genau korrespondierende Stellen und genau gleichmäßig zu beklopfen. Der fernstehende Beobachter hört die Schalldifferenzen — leiser und kürzer — besser als der Untersucher und außerdem sind bei dieser Art der Untersuchung subjektive Täuschungen durch ungleichmäßiges Klopfen mehr ausgeschlossen als wenn Untersucher und Beobachter dieselbe Person ist.

Man kann bekanntlich theoretisch über einer erkrankten Spitze hören: 1. hypersonoren Schall, 2. tympanitischen Schall, 3. normalen Schall, 4. gedämpft tympanitischen Schall und 5. rein Schallabschwächung.

Bisher hatte man diese Möglichkeiten dadurch erklärt, daß die Infiltration einerseits als solche einen den Schall abschwächenden Einfluß hat, andererseits aber durch die Entspannung der Lunge den Schall hypersonor bzw. bei stärkerer Entspannung tympanisch mache. Je nachdem nun die einzelne Komponente überwiegt oder sie sich beide gegenseitig aufheben, muß ein verschiedenes Resultat herauskommen. Neuerdings hat man, wie weiter unten

[1]) v. Jagic, Wien. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 31.

noch ausgeführt werden wird, auch die Entstehung eines komplementären Spitzenemphysems zur Erklärung der Schallunterschiede heranziehen wollen. Meist hört man allerdings einen mäßig gedämpften Schall mit tympanitischem Beiklang, aber bekanntlich in anderen Fällen nur einen Schallunterschied, und es kann ungemein schwer sein, daraus allein zu sagen, welche Spitze erkrankt ist. Im ganzen muß man sagen, daß nicht nur die Feststellung geringer Perkussionsunterschiede zu den technisch schwierigsten Aufgaben der physikalischen Untersuchung gehört, sondern vor allem auch, daß auch ihre Bewertung infolge der zahlreichen Faktoren, welche neben der Beschaffenheit der Lungenspitzen selbst bei der Schallbildung mitwirken, recht unsicher ist. Daraus ergibt sich, daß man auf Grund einer geringen Perkussionsschalldifferenz allein nur mit äußerstem Vorbehalt auf eine beginnende Tuberkulose bzw. auf eine Veränderung der Lungenspitzen schließen soll.

Die Ansichten, ob lautere oder leisere Perkussion der oberen Lungenpartien zuverlässigere Resultate gibt, sind geteilt, ich persönlich halte die leise Perkussion für die sicherere und beklopfe auch stets nach Goldscheider mit Pleschscher Fingerhaltung die der Spitze entsprechende Stelle zwischen den Ansätzen des Sternokleidomastoideus. Es ist aber zu raten, stets sowohl die leise wie die laute Perkussion, und zwar stets genau an korrespondierenden Stellen auszuüben. Eine Lagerung des Kranken auf die Brust mit herabhängendem Kopf, erleichtert die Perkussion der hinteren Spitzenabschnitte sehr, wie ich mich überzeugte; sie ist von Hildebrand[1]) vorgeschlagen.

Diese vergleichende Perkussion ist gewiß eine sehr feine Methode, aber man soll sich bewußt bleiben, daß sie immer einen gewissen subjektiven Einschlag hat, wenn nur ein Untersucher vorhanden ist. Außerdem ist es bekannt, daß auch über gesunden Spitzen der Schall ungleichartig sein kann, namentlich kann die rechte Spitze gegenüber der linken leicht gedämpft erklingen. Man hat früher diese physiologische Dämpfung meist mit dem Hinweis auf die kräftigere Entwicklung der Muskulatur auf der rechten Seite erklären wollen. Fetterolf und Moris haben aber kürzlich festgestellt, daß sich dieser Unterschied auch bei Linkshändern findet. Sie glauben ihn deswegen aus den anatomischen Verhältnissen der rechten Spitze erklären zu sollen, sie erlitte durch das stärkere Einschneiden der großen Gefäße gegenüber der linken eine gewisse Verkleinerung und diese bewirke die Schallabschwächung.

Halsrippe. Mehr beiläufig sei erwähnt, daß das Bestehen einer Halsrippe eine Dämpfung vortäuschen kann. Eine Halsrippe darf von einem einigermaßen sorgfältigen Untersucher natürlich nicht übersehen werden. Häufig macht sie sich bekanntlich durch Druck auf den Armplexus unangenehm bemerklich.

Pleuritische Schwarten. Ehrmann hat sich durch Leichenuntersuchungen überzeugt, daß auch pleuritische Verwachsungen bei gesunden Lungen eine Dämpfung hervorrufen können[2]).

Ausdrücklich sei noch einmal hervorgehoben, daß selbst schon unbedeutende Skoliosen den Schall über den oberen Lungenpartien verändern können und daß jedenfalls beim Bestehen von Skoliosen große Vorsicht in der Verwertung von Dämpfungen geboten ist. Man vergleiche darüber die ausführlichen Angaben von Kollert[3]).

Neuerdings ist auch versucht, die Perkussion der Wirbel für die Frühdiagnose dienstbar zu machen. Nach v. Korányi geben normalerweise die Prominens und der erste bis dritte Brustwirbel gedämpften Schall, dagegen bei Emphysem Lungenschall. Orszag hat nun darauf aufmerksam gemacht, daß

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 28. [2]) Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 5, S. 1596. [3]) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 1920. Bd. 45. S. 335.

Kollaterales Spitzenemphysem.

man diesen hellen Schall über den Wirbeln auch dann erhielte, wenn sich bei tuberkulösen Infiltrationen ein lokales kollaterales Spitzenemphysem gebildet hätte. Nach v. Korányi gibt auch ein dicht über der Spitze gelegener Bezirk beim Vornüberneigen des Oberkörpers und gleichzeitiger Senkung des Kopfes vollen Schall, wenn die Lunge gesund ist, dagegen bleibt die Aufhellung aus, wenn die Spitze tuberkulös infiltriert ist. Ferner hat Costa angegeben, daß der Schall bei mittelstarker Perkussion im Inspirium über einer normalen Spitze leiser, über einer tuberkulösen lauter würde. Endlich sei erwähnt, daß v. Romberg riet, nicht nur die vergleichende Perkussion auszuführen, sondern immer auch einseitig von unten nach oben und in umgekehrter Richtung zu untersuchen, da man auf diese Weise doppelseitige Veränderungen besser fände.

Auskultation

Die Phänomene der Auskultation mögen im allgemeinen als bekannt vorausgesetzt werden (Abschwächung bzw. Verschärfung des Atmungsgeräusches, Übergangsatmen, verlängertes und hauchendes Exspirium, sakkadiertes Atmen, Auftreten von Nebengeräuschen, Knacken, Rhonchi sibillantes, feuchte kleinblasige Rasselgeräusche und als sicheres Zeichen der Infiltration besonders konsonierende Rasselgeräusche). Man auskultiere erst bei flachen, dann bei tiefen Atemzügen und endlich stets auch nach Hustenstößen.

Selbstverständlich beweisen die Auskultationsphänome an sich nicht etwa die tuberkulöse Natur des vorliegenden Prozesses, nur ihre Lokalisation über der Spitzengegend macht sie verdächtig. Man denke also stets daran, daß sie auch anderer Herkunft sein können. Es kommen z. B. bei verschleppten Influenzafällen und bei Pneumokoniosen, bei Lungenlues ganz ähnliche Schallphänomene vor. Krönig beobachtete feinste Bronchiektasien in den Spitzen, F. Müller einen chronisch pneumonischen Prozeß in der Spitze, der durch Streptokokken bedingt war, Krönig ferner nichttuberkulöse Kollapsinduration bei behinderter Nasenatmung, Külbs bei jugendlichen Emphysematikern, die eine Tracheitis hatten, Rasselgeräusche, die man für tuberkulöse hätte halten können. Andererseits beginnen manche Tuberkulosen bekanntlich nicht in den Spitzen (Hilustuberkulose, Tuberkulose des Unterlappens bei Kindern). Im allgemeinen läßt sich aber doch sagen, daß Veränderung der Atemgeräusche und Rasselgeräusche an zirkumskripter Stelle, die bei wiederholten Untersuchungen immer wieder gehört werden, sehr verdächtig sind. Eine Ausnahme machen die in den größeren Luftwegen der Spitze vorkommenden, groben, brummenden und giemenden Geräusche. Sie finden sich oft jahrelang über einer oder beiden Spitzen, ohne daß sonst die geringsten Zeichen einer tuberkulösen Erkrankung wahrnehmbar werden. Bei sehr genauem Abhorchen wird man namentlich beim Erwachsenen nur sehr selten den einen oder anderen solchen Rhonchus vermissen. Man muß den erfahrenen Phthiseotherapeuten recht geben, wenn sie meinen, daß zahllose Patienten mit solchen Rhonchis überflüssigerweise in Lungenheilanstalten geschickt werden. Im Zweifelsfalle wird man besonders darauf zu achten haben, ob neben den groben Rhonchis ein normales oder ein pathologisch verändertes Atemgeräusch besteht. Man vergesse auch nicht festzustellen, ob etwa in den letzten Wochen vor der Untersuchung ein akuter Katarrh der Luftwege bestanden hat, um dessen oftmals in den Spitzen am längsten wahrnehmbare Residuen es sich handeln kann. Bei Menschen mit Neigung zu akuten Bronchitiden findet man oftmals in den Intervallen Überreste des Katarrhs gerade auch über den Spitzen.

An Täuschungsmöglichkeiten seien folgende erwähnt. Bekanntlich wird über der rechten Spitze öfters verlängertes Exspirium gehört, wenn auch die Spitze gesund ist. Das hat besonders Hochhaus durch Sektionsbefunde erhärtet. Man erklärt dieses Phänomen durch die größere Weite des rechten Spitzenbronchus und die nähere Lage der Spitze zur Trachea. Ferner darf

man sich nicht durch einfaches Entfaltungsknistern täuschen lassen. Es verschwindet regelmäßig nach tiefen Atemzügen und Hustenstößen. Ganz bekannt ist, daß besonders bei Skoliosen kleinblasige Rassel- und Reibegeräusche gehört werden können, am stärksten gewöhnlich allerdings an der eingebogenen Stelle des Thorax, die nicht für tuberkulös gehalten werden dürfen. De la Camp hat ferner kürzlich, und zwar auf Grund der Erfahrungen der Lungenbeobachtungsstationen des badischen Armeekorps darauf aufmerksam gemacht, daß relativ häufig bei Mitralstenosen über der linken Lungenspitze physikalische Befunde erhoben werden könnten, die denen einer beginnenden Tuberkulose glichen. De la Camp glaubt, daß der Druck des vergrößerten linken Vorhofs auf den linken Bronchus die Ursache dafür sei. Da bekanntlich Mitralstenosen häufig ohne Herzgeräusche vorkommen, muß diese Täuschungsmöglichkeit in Betracht gezogen werden. Endlich können selbst den geübten Untersucher Muskelgeräusche gelegentlich täuschen. Man untersuche daher nie im kalten Raume, wenn Muskelzittern eintreten kann. Leicht auszuschließen ist das Schulterblattknarren, ein relativ grobes Knarren, welches durch die Bewegung des Schulterblatts entsteht. Es verschwindet gewöhnlich, wenn man den Arm in die Horizontale erheben läßt.

Beurteilen wir nun den Wert der genauen physikalischen Untersuchung für die Frühdiagnose der gewöhnlichen Lungentuberkulose zusammenfassend, so läßt sich sagen, daß in vielen Fällen sie ein annähernd sicheres Urteil ermöglicht. Andererseits kann sie völlig versagen. Man denke nur an Fälle, in denen nach einer initialen Hämoptoe die Lungenuntersuchung absolut negativ verläuft. Man muß sich stets auch vor Augen halten, wie groß die Täuschungsmöglichkeiten sind. Es dürfte heute nicht mehr vorkommen, daß Kranke allein auf das Auftreten von angeblichen Dämpfungen hin oder von einigen Rasselgeräuschen über den Spitzen oder der Beobachtung eines verlängerten Exspiriums ohne weiteres für tuberkulös erklärt werden.

Die Wichtigkeit dieser Diagnose und ihre eingreifende Bedeutung erfordert unbedingt, daß sie mit allen verfügbaren Methoden erhärtet wird.

Röntgenuntersuchung.

Man wird schon deswegen in allen zweifelhaften Fällen die Röntgendiagnose herbeizuziehen haben, und zwar sowohl die Beobachtung vor dem Leuchtschirm als die Photographie.

Selbst ausreichende Dunkeladaption (mindestens eine halbe Stunde) vorausgesetzt und auch bei Anwendung der Blende sieht man doch nach allgemeinem Urteil auf guten Platten mehr Details als vor dem Schirm. Dagegen kann die Zwerchfellsbewegung und ihr etwaiges einseitiges Zurückbleiben (Williamssches Zeichen) sowie die mangelhafte Aufhellung der Spitzenfelder nach Hustenstößen (Kreuzfuchssches Phänomen) nur vor dem Schirm beobachtet werden. Beides sind wie Assmann betont, nicht sicher verwertbare Zeichen.

Die photographischen Bilder sind nur bei einiger Übung richtig zu deuten. Der Praktiker, der sich nicht viel mit Röntgenologie beschäftigt, wird daher gut tun, stets das Urteil eines in der Deutung erfahrenen Kollegen einzuholen. Die verschiedenen Formen, in denen die Lungentuberkulose auftritt — proliferative, exsudative und zirrhotische Formen — geben bis zu einem gewissen Grade typische Röntgenbilder, aber ihre ausführliche Besprechung kann erst bei der Schilderung der vorgeschritteneren Tuberkulose gegeben werden, und dort soll auch erst die differentialdiagnostische und prognostische Bedeutung dieser verschiedenen Typen besprochen werden. Hier, bei der Schilderung der beginnenden Lungentuberkulose, ist vor allem hervorzuheben, daß recht oft die scheinbar beginnende Lungentuberkulose ein Wiederaufflackern eines latenten Prozesses darstellt und man dann überrascht ist, gegenüber dem spärlichen oder fehlendem physikalischem Befunde ausgedehnte Veränderungen auf der Röntgenplatte

zu sehen. Das gleiche kann wohl dann der Fall sein, wenn selbst frische tuberkulöse Herde von lufthaltigem Lungengewebe so überdeckt sind, daß sie sich der physikalischen Untersuchung entziehen. Entschieden seltener aber doch sicher vorkommend ist der Fall, daß die Röntgenplatte einen negativen Befund gibt, während die physikalische Untersuchung und sogar der Nachweis der Tuberkelbazillen die Diagnose sicher stellen läßt. Das kann z. B. dadurch verursacht sein, daß im Röntgenbild tuberkulöse Herde durch den Schatten einer Rippe verdeckt werden.

Die wirklich anfänglichen tuberkulösen Prozesse finden sich am häufigsten in den Spitzen und den unterhalb der Spitzen liegenden oberen Teilen der Oberlappen. Sie stellen sich auf der Platte, je nach ihrer Art, als mehr minder zirkumskripte, wolkig fleckige Herde von verschiedener Größe dar oder auch als diffuse Abschattungen der Spitze. Mit der diagnostischen Verwertung der letzteren sei man sehr vorsichtig, da auch aus anderen Gründen (z. B. durch Pleuraschwarten, verschiedene Entwicklung der Muskulatur, also durch extrapulmonale Ursachen) derartige Helligkeitsunterschiede vorgetäuscht werden können. Ebenso können übersehene Skoliosen oder ein nicht genaues Einstellen der Platte in die Frontalebene derartige Unterschiede hervorrufen. Man vergleiche stets auch deshalb die Größe und Gestalt beider Spitzen. Ein weiterer Interkostalraum z. B. erscheint regelmäßig heller. In anderen Fällen beginnender Lungentuberkulose sieht man die Spitzen frei und die ersten Herdchen dicht unter der Klavikula, man hüte sich hier aber Kreuzungen von Arterien oder Bronchien für krankhafte Schatten zu halten.

Besonders ist in jedem Falle die Hilusgegend und die von ihr in die Lungen ausstrahlende Zeichnung zu beachten. Es ist sowohl die Ausbreitung und namentlich die gegenüber dem normalem Verhalten ungleichmäßige Ausbreitung der Schatten in der Hilusgegend als ihre Dichte zu beurteilen. Man halte nicht jede Verbreiterung des Hilusschattens ohne weiteres für tuberkulös. Assmann hat mit Recht darauf hingewiesen, daß bei chronischer Lungenstauung etwa bei Mitralfehlern oder besonders bei angeborenen Herzfehlern, die Verbreiterung des Hilusschattens durch die überfüllten Gefäße bedingt wird. Das gleiche gilt auch von der Lungenzeichnung. Besonders Rieder und Stürtz waren geneigt, eine Verstärkung derselben zu deutlicheren vom Hilus in die Spitze strahlenden Strängen als Ausdruck frischer peribronchitischer Infiltrationen der Lymphgefäße zu deuten und für einen häufigen Anfangsbefund zu halten. Gröbere Stränge gelten jetzt wohl mit Recht stets als Ausdruck zirrhotischer Prozesse, also nicht als anfängliche, die gewöhnlichen Verstärkungen der Zeichnung können im Sinne der zitierten Autoren gedeutet werden, aber man sei wegen der verschieden deutlichen Ausprägung der Zeichnung je nach Güte der Platte und nach dem Füllungszustand der Gefäße sehr vorsichtig in der Deutung und halte sie nur dann für bedeutungsvoll, wenn man daneben herdförmige Schatten sieht. Die Verdichtung des Hilusschattens kann zweifellos durch tuberkulöse Drüsen hervorgerufen werden, man kann mitunter sogar Einkerbungen sehen, die Drüsengrenzen entsprechen, aber an sich können natürlich auch anders bedingte Drüsenschwellungen derartige Schatten geben. Scharf konturierte Schatten geben besonders verkäste oder verkalkte Drüsen, gelegentlich aber auch chalikotische.

Hilusdrüsentuberkulose.

Es ist schon früher erwähnt worden, daß die Hilusdrüsentuberkulose chronische und auch akutere, weder von der Miliartuberkulose noch von den käsig infiltrierenden Formen der Lungentuberkulose durch ihren Typus sicher unterscheidbare Fieber hervorrufen können. Es kann andererseits, wie ausdrücklich erwähnt werden mag, die Hilusdrüsentuberkulose durchaus fieberlos verlaufen, in vielen Fällen ist sie ja nur eine bereits überstandene und abgekapselte Infektion.

Die Diagnose der Hilusdrüsentuberkulose ist durch das Röntgenbild, wie eben beschrieben, meist sicher zu stellen und nur gegenüber den chalikotisch veränderten Drüsen nicht immer möglich. Man hat die Frage aufgeworfen, ob nicht die in den Mittelschatten fallenden Drüsenpartien sich der Röntgendiagnose entzögen. Das ist zweifellos möglich, aber derartige Täuschungen lassen sich vermeiden, wenn man verschiedene und namentlich auch schräge Durchleuchtungsrichtungen wählt, die den Raum zwischen Herz und Wirbelsäule überblicken lassen.

Über die sonstigen klinischen Zeichen der Bronchialdrüsentuberkulose ist viel gestritten worden. Als verdächtig wurden angegeben ein Reizhusten ohne Lungenbefund, ebenso unmotivierte Anfälle von Dyspnoe neben den eingangs erwähnten, unbestimmten Allgemeinerscheinungen und etwaigen Fieberbewegungen. Hier kann natürlich auch jedes andere raumbeengende Moment, besonders ein beginnender Mediastinaltumor, oder ein Aneurysma in Frage kommen.

Eine Reihe von Symptomen sollte ferner die Diagnose ermöglichen oder doch wahrscheinlich machen. Dahin gehören z. B. Erweiterungen oberflächlicher Venen am Thorax oder Sympathikuserscheinungen — einseitige Gesichtsrötungen, Anisokorie, Tiefliegen eines Auges. Diese Zeichen sind erstens selten und dann doch recht vieldeutig.

Aber auch die von den Bronchialdrüsen direkt ausgehenden Zeichen sind keineswegs immer so deutlich, daß sie eine sichere Diagnose gestatten. Nägeli und sein Schüler Gölz haben darauf aufmerksam gemacht, daß man oft bei Trägern einer Bronchialdrüsentuberkulose, insbesondere bei Kindern Schallabschwächungen über den Spitzen fände, die nicht durch tuberkulöse Veränderungen bedingt seien, sondern Kompressionswirkungen auf Bronchien und Gefäße und dadurch hervorgerufenen Atelektasenbildungen entsprächen. Sie stützen diese Auffassung durch Röntgenbefunde, die trotz der deutlichen Dämpfungen keine Veränderungen in den Spitzen feststellen konnten.

Aber auch abgesehen von diesen Spitzendämpfungen können Dämpfungen paravertebral zwischen den Schulterblättern beobachtet werden, die teils direkt auf die vergrößerten Drüsen, teils auf dadurch bedingte Atelektase bezogen werden. Es ist auch durchaus die Möglichkeit zuzugeben, daß der Stimmfremitus an den gedämpften Stellen durch vergrößerte Drüsen verstärkt werden kann. Bei großen Drüsen mögen auch wohl einmal Dämpfungen vorn neben dem Sternum nachweisbar werden. De la Camp hat angegeben, daß er bei stärkeren Bronchialdrüsenschwellungen auch Wintrichschen Schallwechsel auf dem Manubrium sterni konstatieren könne. Noeggerath hat kürzlich darauf hingewiesen, daß derartige paravertebrale Dämpfungen durch geringfügige Skoliosen vorgetäuscht werden können. Er riet, deswegen die Perkussion „am schwebenden Brustkorb" bei Kindern vorzunehmen. Man soll zum Ausgleich der Skoliose nämlich das Kind von einer Hilfsperson mit beiderseitig an den Kopf gelegten Händen so weit erheben lassen, daß es gerade schwebt [1]). Von verschiedenen Seiten ist darauf hingewiesen, daß nicht nur spontane Rückenschmerzen, sondern auch eine Druckempfindlichkeit des 1.—8. Brustwirbeldorns durch tuberkulöse Drüsen bedingt sein können, und auch eine Druckempfindlichkeit des Sternums ist öfter beobachtet worden. Neisser hat den Vorschlag gemacht, mittels einer Ösophagussonde, die einen aufblasbaren Ballon an ihrem Ende trägt, die Gegend der Bifurkation (23—26 cm hinter der Zahnreihe) direkt auf Druckempfindlichkeit abzutasten. Dieses Verfahren dürfte bei Kindern nur, wenn sie sehr ruhig und verständig sind, Erfolg versprechen. Endlich ist als sehr

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 36.

markantes Zeichen einer vorhandenen Bronchialdrüsentuberkulose die Bronchophonie der Wirbelsäule, nach ihrem ersten Beschreiber meist D'Espinesches Zeichen genannt, hervorzuheben. Man auskultiere dabei sowohl die laute, als die Flüsterstimme. Die normale Zone, bis zu der herab man Bronchophonie hört, wechselt nach dem Alter etwas; sie reicht nach Zabel bei kleinen Kindern etwa bis zur Prominens, in einem Alter bis zu 8 Jahren bis zum ersten Brustwirbel, und bei 15 Jahren bis zum dritten Brustwirbel. Tiefer herabreichende Bronchophonie ist jedenfalls als pathologisch anzusehen.

Man wird die Bedeutung der eben geschilderten Symptome gewiß nicht unterschätzen, aber augenscheinlich sind sie nicht in allen Fällen ausgeprägt und jedenfalls kann man darauf allein nicht die Diagnose sicher stellen. Gerade für die Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose sind vielmehr auch die indirekten Symptome der spezifischen Diagnose von Wichtigkeit.

Vom Hilus, Lungentuberkulose.

Vor ihrer Besprechung sei jedoch noch mit einigen Worten der vom Hilus ausgehenden Lungentuberkulose gedacht, die gleichfalls der einfachen physikalischen Untersuchung anfangs vollkommen entgehen kann.

Die Entstehung der Bronchialdrüsentuberkulose wird bekanntlich nach Ghons Untersuchungen auf einen ursprünglichen Lungenherd zurückgeführt, der natürlich längst ausgeheilt sein kann. Andere Autoren nehmen an, daß die Lymphgefäße des Halses die Infektionswege seien, die zu den Bronchialdrüsen führen. Die vom Hilus ausgehende Lungentuberkulose dagegen stellt sich wenigstens im klinischen Bilde sekundär, rückläufig, von erkrankten Drüsen sich ausbreitend dar. Tatsächlich ist sie es wahrscheinlich nicht, sondern häufig eine zentral beginnende käsige Pneumonie oder eine konfluierende Zirrhose. Man vergleiche darüber Ulrici, Zur Frage der sog. Hilustuberkulose [1]).

Sie ist anfänglich nur durch das Röntgenbild zu erkennen. Nach meiner Erfahrung, die sich übrigens mit den Angaben von Straub und Otten deckt, kommt sie am häufigsten im linken Oberlappen, und zwar an dessen Basis zur Entwicklung. Die ersten physikalisch nachweisbaren Zeichen treten daher meist vorn unterhalb der Klavikula auf und können, da es sich oft um fibröse Formen der Phthise handelt, lange Zeit die einzigen bleiben. Vom Hilus ausgehende Tuberkulosen des rechten Oberlappens machen meist erst spät physikalisch nachweisbare Symptome, die des rechten Unter- und Mittellappens sind überhaupt seltene Lokalisationen. Die rechtsseitigen Hilustuberkulosen werden physikalisch meist zuerst am Rücken in der Höhe des Schulterblattes, unterhalb der Spina nachweisbar. Die Diagnose der Hilustuberkulose ist auch im Röntgenbild anfänglich sehr schwer, wenn nicht durch Allgemeinerscheinungen, wie Fieber, auf die Möglichkeit der Tuberkulose hingewiesen wird. Die tuberkulöse Infiltration kann nämlich anfänglich einen sehr scharf konturierten Schatten geben, so daß die Verwechslung mit einem Mediastinaltumor oder beginnenden Lungentumor, ja sogar mit einem Aortenaneurysma durchaus möglich ist. Später sieht man allerdings meist unscharfe Begrenzungen des Schattens und distinkte, von ihm getrennte Herde.

Folgender Fall mag für die Schwierigkeit der Diagnose ein Beispiel sein. Mann in den 50er Jahren, in der Anamnese Lues, Wassermann allerdings negativ, wird mir auf Grund des Röntgenbildes als Aortenaneurysma vom behandelnden Arzt zugewiesen. Kein Fieber, im spärlichen Auswurf keine Tuberkelbazillen, physikalischer Befund negativ, auffallende Kachexie, Klagen über Schmerzen auf der Brust. Die von mir einige Zeit nach der früheren Aufnahme gemachte Röntgenplatte zeigt einen ziemlich scharf konturierten Schatten, der anscheinend vom Hilus ausgeht, aber jedenfalls nicht mehr als ein Aneurysma angesprochen werden konnte, so daß ich einen Tumor des Mediastinums bzw. der Lunge

[1]) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 1920. Bd. 46. S. 38.

annahm. Ich sah den Kranken danach nicht mehr. Einige Monate später, nachdem nun Fieber und Tuberkelbazillen im Sputum nachweisbar waren und der Lungenprozeß sich ausgebreitet hatte, wurde von anderer Seite die Diagnose Tuberkulose gestellt und meine diagnostischen Fähigkeiten, wie ich aber meine, ganz mit Unrecht, einer wenig wohlwollenden Kritik unterzogen.

Auch Grau, der eine lesenswerte Arbeit[1]) über die Differentialdiagnose des beginnenden Lungentumors und der Hilustuberkulose geschrieben hat, betont die Schwierigkeit und leichte Täuschungsmöglichkeit in einzelnen Fällen. Als wichtig für die Differentialdiagnose dem Lungentumor gegenüber mag hervorgehoben werden, daß bei diesen meist blutig gefärbter oder himbeerfarbiger Auswurf vorhanden ist, der jedenfalls bei Tuberkulose seltener ist.

Das Alter kann differentialdiagnostisch nicht verwertet werden, wenn natürlich auch im höheren Lebensalter man eher an die Möglichkeit eines Tumors denken wird. Es sei aber bemerkt, daß im Alter überhaupt, worauf Schlesinger hingewiesen hat, bei Lungentuberkulose oft normale Temperaturen und ein sehr geringer physikalischer Befund erhoben werden. Letzterer wohl, weil gleichzeitig Emphysem und Thoraxstarre besteht, und dadurch Dämpfungen nicht zur Wahrnehmung kommen können. Etwa vorhandene Rasselgeräusche werden natürlich leicht für einfach bronchitische gehalten. Schlesinger hebt auch hervor, daß bei den Altersphthisen oft die Anorexie und die Kachexie so das Bild beherrscht, daß leicht die Diagnose Magenkarzinom gestellt wird und der Befund einer Lungentuberkulose dann eine Überraschung bildet. Greisentuberkulose.

Die vom Hilus ausgehende Lungentuberkulose kommt übrigens bereits gelegentlich im zartesten Alter zur Beobachtung, wie folgender interessante Fall beweisen mag, den ich in seinem ganzen Verlauf beobachten konnte.

Säugling, 14 Tage alt. Mutter am Tag vor der Aufnahme des Säuglings in die Klinik an Lungen- und Larynxtuberkulose gestorben. Das Kind war dauernd im Bett der schwer kranken Mutter gehalten und wenig gestillt. Der Befund bei der Aufnahme bis auf einige kleine Drüsen hinter dem Sternokleidomastoideus negativ. Das Allgemeinbefinden war in den nächsten 8 Wochen gut, Körpergewichtszunahme von 2500—3300 g bei künstlicher Ernährung. Das bei Eintritt in die Klinik aufgenommene Röntgenbild war völlig normal und ließ die Hilusgegend einwandsfrei erscheinen. Die Pirquetsche Reaktion, die fortlaufend verfolgt wurde, war in den ersten 4 Wochen negativ. Sie wurde dann positiv und wurde auch durch eine subkutane Tuberkulininjektion kontrolliert. Nach 4 Wochen zeigte das Röntgenbild in der Hilusgegend feinste Schattenbildung, die sich in der Folge rasch ausbreitete und dann rasch zu der typischen, disseminierten kindlichen Tuberkulose führte, deren Knötchen teilweise etwas größer als miliar sind. Fieber war erst in der 6. Woche aufgetreten, Allgemeinerscheinungen, Appetitlosigkeit, Blässe erst in der 8. Woche. Das Röntgenbild ließ im Verein mit dem positiven Ausfall der Pirquetschen Reaktion die Diagnose in der 4. Woche des Kliniksaufenthaltes zu. Der Fall ist in einer Dissertation der Marburger Klinik von Matzdorff publiziert. Er bietet durch die Möglichkeit, die einzelnen diagnostischen Merkmale von Anfang an zu verfolgen, ein besonderes Interesse.

Nachdem so die physikalische und die Röntgendiagnose der Frühformen der Tuberkulose besprochen sind, mögen einige Worte über die Untersuchung eines etwa vorhandenen Sputums gesagt werden. Selbstverständlich sichert der Nachweis der Tuberkelbazillen im Sputum die Diagnose absolut. Man untersuche dazu sowohl den nativen Auswurf als den nach einem der üblichen Verfahren eingeengten (Antiforminbehandlung), und man färbe nicht nur mit dem Ziehl-Neelsenschen Verfahren sondern auch nach Much auf Muchsche Granula. Nach neueren Beobachtungen ist für die Gegenfärbung an Stelle des Methylenblaus besser eine Braunfärbung mit Chrysoidin zu wählen. Sputum.

Ich kann für den Nachweis der Tuberkelbazillen eine Bemerkung nicht unterdrücken. Es soll sie nämlich der behandelnde Arzt möglichst selbst ausführen. Nicht als ob ich die Zuverlässigkeit der Institute, die Sputa untersuchen, herabsetzen wollte, aber es liegt in der Natur der Sache, daß der

[1]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 98, S. 289.

Arzt, der auf Grund seiner Untersuchung einen Fall für tuberkuloseverdächtig hält, eben viel länger und sorgfältiger untersuchen wird, als ein anderer Untersucher, der nicht dasselbe klinische Interesse an dem Fall hat. Gibt man sich wirklich Mühe, bei einem verdächtigen Fall mit dem nötigen Zeitaufwand (für ein Präparat eine halbe Stunde) und an verschiedenen Tagen mehrere Präparate zu untersuchen, so wird man überrascht sein, wie oft in sogenannten Anfängsfällen der Nachweis der Tuberkelbazillen bereits gelingt. Außerdem empfiehlt es sich durchaus, im Zweifelfall das Sputum auf Meerschweinchen zu verimpfen, wenn man auch dabei auf einige Tierverluste durch anderweitige Infektionserreger, die im Sputum enthalten sind, zu rechnen hat. Vielfach ist es üblich, bei Kranken, die spontan keinen Auswurf haben, diesen durch ein Expektorans, z. B. ein Ipekakuanainfus mit Jodkali zu provozieren. Ich habe nie wirklichen Erfolg davon gesehen. Die Kranken, die angeben, sie hätten keinen Auswurf, husten doch oft morgens beim Erwachen kleine Mengen aus. Man gewinnt sie am leichtesten, wenn man den Kranken gegen eine vor den Mund gehaltene Glasplatte husten läßt. Von Haussmann ist empfohlen, bei mangelndem Auswurf morgens nüchtern den Magen zu spülen, um so über Nacht verschlucktes Sputum zu gewinnen. Dieser Rat wird wohl bei Erwachsenen meist unnötig sein, dagegen ist es in der pädiatrischen Literatur mehrfach vorgeschlagen, dies Verfahren bei jüngeren Kindern, die ihren Auswurf noch verschlucken, anzuwenden, und ich zweifle nicht daran, daß man sich seiner bei Kindern mit Erfolg wird bedienen können.

Mitunter zeigen Tuberkulöse das Krankheitsbild der chronischen Bronchitis fibrinosa bzw. pseudomembranacea, d. h. sie entleeren meist unter qualvollem Husten dichotomische Bronchialausgüsse. In einem Falle meiner Beobachtung[1]), in dem die Gerinnsel aus reinem Fibrin bestanden, enthielten sie reichlich Tuberkelbazillen und von Zellen fast nur Lymphozyten.

Ausdrücklich sei auch hervorgehoben, daß manche Tuberkulöse putrides, stinkendes Sputum entleeren. Man untersuche deshalb in jedem Falle von anscheinend putrider Bronchitis bzw. Lungengangrän auch auf Tuberkelbazillen.

Außer dem Tuberkelbazillennachweis hat man versucht, noch andere Eigenschaften des Sputums für die Diagnose Tuberkulose zu verwerten. Man hat

Eiweißgehalt des Sputums.

den Eiweißgehalt des Sputums beachtet.

Man verdünnt zu diesem Zweck das Sputum mit dem gleichen Volum 3%iger Essigsäure, die den Schleim löst, filtriert und gibt zum Filtrat einige Tropfen 10%ige Ferrozyankalilösung. Deutlicher Eiweißgehalt soll für Tuberkulose sprechen.

Die Literaturangaben über den Wert dieser Untersuchung lauten verschieden. Im allgemeinen dürfte der Eiweißgehalt eines Sputums in erster Linie vom Leukozytenreichtum abhängen. Es ist aber wohl zuzugeben, daß ein auffallend hoher Eiweißgehalt in einem dem Aussehen nach rein schleimigen Sputum immerhin auf Tuberkulose verdächtig ist

Zellarten.

Man hat ferner versucht, aus der Art der Zellen im Sputum diagnostische Schlüsse zu ziehen. So hat Wolff-Eissner behauptet, daß bei Frühtuberkulosen das Sputum besonders zahlreich Lymphozyten enthielte. Nachuntersuchungen von Eisen und Hatzfeld haben dies aber nicht bestätigen können und kommen zu dem Schlusse, daß sich aus der Art der Zellen ein diagnostischer Schluß für Frühtuberkulose nicht ziehen ließe.

Mehr der Vollständigkeit wegen mag endlich noch eine sehr merkwürdige Farbenreaktion erwähnt sein, die Fischer (Montana) für die Diagnose der Lungentuberkulose angegeben hat.

Benetzt man eine Stelle über den Lungenspitzen zuerst mit einem in $^1/_2{}^0/_{00}$ige getränkte Ferrocyankalilösung (im Original steht Ferriferrocyankalilösung) und dann mit

[1]) Vgl. Gottstein, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 88.

einer 1%igen Eisenchloridlösung, so soll über einer erkrankten Spitze die Bildung des Berliner Blaus ausbleiben, und zwar soll eine Veränderung des Hautsekretes diese Hemmung bewirken. Ich habe mich nicht von der Brauchbarkeit dieser Reaktion überzeugen können.

Atropin als Diagnostikum.

Erwähnt mag auch noch ein Verfahren werden, das Ehrmann vorgeschlagen hat[1]). Es besteht darin, daß man dem zu Untersuchenden 5—15 Tropfen einer 0,1%igen Lösung von Atropinum sulfuricum auf Zucker verabreicht und dann viertelstündlich die Pupillenweite prüft. Bei Kranken mit ein- oder doppelseitiger Spitzenaffektion sollen sich danach erheblich häufiger als bei Menschen mit normalem Lungenbefund Unterschiede in der Weite der Pupillen finden.

Selbstverständlich kommen für die Entstehung chronischer Fieberzustände nicht nur die Tuberkulose der Organe des Thorax in Betracht, sondern auch anderweitige Lokalisationen. Es sei z. B. an die chronische tuberkulöse Peritonitis, an die Darmtuberkulosen, an die Nieren- und Blasentuberkulosen, an die Wirbeltuberkulose und kalte Abszesse erinnert. Meist rufen aber diese Formen bestimmte und leicht feststellbare Lokalzeichen hervor. die nicht gut übersehen werden können. Ausdrücklich sei aber noch einmal darauf hingewiesen, daß die Miliartuberkulose oft lange Zeit (mehrere Monate) nur die Erscheinungen eines unklaren Fiebers macht. Das wissen wir allerdings erst, seitdem wir durch das Röntgenbild die Miliartuberkulose viel früher diagnostizieren können, als sie sich durch andere klinische Zeichen zu erkennen gibt.

Tuberkulin.

Außer den etwa vorhandenen fieberhaften Temperaturbewegungen ist sämtlichen Frühformen der Tuberkulose die positive Reaktion auf Tuberkulin gemeinsam. Mit Recht gilt daher die spezifische Diagnose als eines der wertvollsten Behelfe zur Erkennung der Anfangsformen. Freilich halte man sich stets vor Augen, daß eine positive Reaktion nur die Gegenwart eines tuberkulösen Herdes bedeutet, aber keineswegs die einer aktiven, klinisch bedeutsamen Tuberkulose. Besonders die feinen kutanen, perkutanen und intrakutanen Anwendungsformen können daher bei Erwachsenen nur mit Vorsicht benutzt werden, da sie längst überstandene und klinisch gleichgültige tuberkulöse Herde anzeigen, während im Kindesalter diesen Reaktionen allerdings eine sehr große Bedeutung zukommt. Im Kindesalter ist eben ein tuberkulöser Herd kaum jemals als schon ausgeheilt zu betrachten.

Die eben genannten Formen der Tuberkulinanwendung haben den Vorzug, daß sie nur Lokalreaktionen der Haut auslösen, aber mit seltenen Ausnahmen weder Allgemeinreaktionen fieberhafter Art, noch Herdreaktionen an den tuberkulösen Herden selbst. Sie können auch unbeschadet einer bestehenden Temperatursteigerung verwendet werden, während die subkutane Methode das Bestehen normaler Temperaturen zur Voraussetzung hat. Im einzelnen sei über die verschiedenen Methoden folgendes gesagt.

Die Pirquetisierung besteht bekanntlich darin, daß man eine oberflächliche (nicht blutende) Hautverletzung mittels des Pirquetschen Bohrers oder einer stumpfen Impflanzette setzt und auf diese einen Tropfen Alttuberkulin bringt bzw. durch einen vorher aufgebrachten Tropfen die Verletzung setzt. Gleichzeitig wird eine Kontrollimpfung ohne Tuberkulin angelegt. Die Reaktion — Rötung, Papelbildung — in verschiedener Stärke entsteht in 24—48 Stunden, gelegentlich auch noch später. Die Ophthalmoreaktion nach Calmette bzw. Wolff-Eissner besteht im Eintröpfeln einer 1%igen Alttuberkulinverdünnung in den Konjunktivalsack, die dort bei positivem Ausfall eine entzündliche Reaktion hervorruft. Ich wende sie wegen ihrer immerhin vorhandenen Gefahren nicht mehr an. Ebenso ist die perkutane Methode, die Einreibung einer

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 14, S. 85.

Tuberkulinsalbe (Tuberkulin und Lanolin āā) meist entbehrlich. Die Intrakutanreaktion besteht in der Anlegung einer kleinen, intrakutanen Quaddel (wie bei der Schleichschen Infiltration) mit einer Tuberkulinverdünnung von 1 : 500. Sie ist zweifellos eine der feinsten Tuberkulinproben. Die entstehende Reaktion ist nach etwa 40 Stunden ausgebildet.

Wir wissen, daß bei einer ganzen Reihe von Infektionskrankheiten diese Reaktionen trotz gleichzeitig vorhandener Tuberkulose auf der Höhe der Infektionskrankheit negativ ausfallen können.

Am bekanntesten sind in dieser Hinsicht die Masern, bei denen die Anergie gegenüber Tuberkulin nach Pirquets Untersuchungen etwa 6—8 Tage lang nach dem Ausbruch des Exanthems besteht, und zwar am längsten an den Stellen, an denen das Exanthem am spätesten auftritt, also an den Extremitäten.

Rolly hat ein negatives Verhalten auch bei tuberkulösen Kranken mit kruppöser Pneumonie, Typhus, Diphtherie, Erysipel, Polyarthritis rheumatica, Angina follicularis festgestellt. Bemerkt sei auch, daß bei Typhusgeimpften und bei menstruierenden Tuberkulösen die Pirquetsche Reaktion negativ ausfallen kann.

Rosenberg dagegen, der speziell das Verhalten der intrakutanen Impfung an Erwachsenen der Krausschen Klinik untersuchte, fand, daß 60% der an rheumatischen Affektionen leidenden Kranken und 17% anscheinend Gesunder darauf positiv reagierte.

Es ergeben sich also aus diesen Feststellungen gewisse Einschränkungen für diese Reaktionen. Bei Kindern unter 10 Jahren sind sie ausschlaggebend für die Diagnose, wenn sie positiv sind. Ein positiver Ausfall kann vermißt werden, wenn eine der genannten Krankheiten gleichzeitig besteht. Bei Erwachsenen hat nur der negative Ausfall Bedeutung, und zwar auch nur, wenn nicht gleichzeitig Masern oder eine der genannten Krankheiten bestehen.

Allgemein wird bekanntlich angenommen, daß die Tuberkulinreaktionen bei sehr fortgeschrittenen Tuberkulosen negativ ausfallen können. Dagegen sei daran erinnert, daß bei beginnender Miliartuberkulose die Reaktionen meist positiv, wenn auch nicht sehr stark positiv ausfallen. Bessau und Schwenke haben bei Kindern, Pringsheim bei Erwachsenen durch nach 8tägigem Zwischenraum wiederholte intrakutane Einspritzungen der gleichen Tuberkulinmengen geglaubt, eine „Sensibilisierungsreaktion" zu bekommen und dadurch aktive und inaktive Prozesse voneinander trennen zu können. Bessau und Schwenke glauben, daß bei Kindern starke Steigerungen des Reaktionsausfalls bei der zweiten Injektion einen aktiven, progredienten Prozeß ausschließe, Pringsheim meinte sogar, daß die zweiten Reaktionen bei sicher Tuberkulösen im allgemeinen nicht stärker seien als die ersten, wohl aber bei Nichttuberkulösen.

Kämmerer, der diese Angaben nachprüfte, hat sie jedoch nicht bestätigen können, so daß es mehr wie zweifelhaft erscheint, ob aus der „Sensibilisierungsreaktion" weittragende Schlüsse gezogen werden können.

Man vergleiche Kämmerer über Tuberkulindiagnostik, es findet sich dort die gesamte neuere Literatur über Tuberkulin [1]).

Die probatorische subkutane Tuberkulinreaktion bei Erwachsenen wird meist in der Art ausgeführt, daß man als Anfangsdosis 0,2 mg injiziert. Falls dabei die Reaktion nicht eintritt, auf 1 mg steigt, dann bei wieder negativer Reaktion auf 5 mg und, in seltenen Fällen, vielleicht noch eine Injektion von 1 cg macht. Die Injektionen dürfen nur ausgeführt werden, wenn die Analtemperaturen vorher 37,3° nicht übersteigen. Handelt es sich also um die Erkennung unklarer Fieberzustände, so wird man vor der probatorischen

[1]) Med. Klinik 1921. Nr. 6.

Injektion versuchen, die Kranken durch längere Bettruhe zu entfiebern. Die zweckmäßigste Zeit der Injektion ist im Krankenhaus eine frühe Morgenstunde, in der ambulanten Praxis besser eine Abendstunde. Die Kranken müssen in beiden Fällen regelmäßig gemessen werden. Bekanntlich äußert sich der positive Ausfall der Reaktion in drei Richtungen. Erstens in einer Rötung und Schwellung an der Injektionsstelle, der sogenannten Stichreaktion, zweitens in der fieberhaften Temperatursteigerung und endlich drittens in der sogenannten Herdreaktion, die physikalische Erscheinungen über den Lungen beispielsweise erst auftreten, oder wenigstens deutlicher werden läßt. Das gilt sowohl für perkutorische, wie auskultatorische Phänomene. Besonders bewährt hat sich uns die Auskultation der Flüsterstimme, und zwar des Wortes 66 nach einem Vorschlag von Litzner. Wenn man vor der Tuberkulininjektion das Wort 66 auskultiert und den Klangcharakter mit dem nach der Injektion auf der Höhe der Reaktion vergleicht, kann man oft sehr deutlich eine vorher nicht vorhandene Bronchophonie feststellen. Man beschränke sich also nicht auf die Beobachtung der Temperatur, sondern untersuche den Kranken auf der Höhe der Reaktion genau. Auch soll etwa während der Reaktion vorhandenes Sputum auf Tuberkelbazillen nochmals untersucht werden, da dann Bazillen gefunden werden können, während sie früher vermißt wurden.

Die Herdreaktion kann sich auch im Anschwellen und Schmerzhaftigkeit der regionären Lymphdrüsen äußern.

Die einseitige Beachtung der Temperatur allein kann entschieden zu Fehlschlüssen führen. Besonders nervöse Menschen reagieren nicht selten auch auf eine Injektion von physiologischer Kochsalzlösung schon mit einer Temperatursteigerung. Deswegen tut man gut, bei derartigen Kranken vor der eigentlich probatorischen Tuberkulininjektion eine sogenannte Injectio vacua von physiologischer Kochsalzlösung auszuführen und ihren Erfolg zu kontrollieren.

Gelegentlich versagt die Tuberkulinreaktion in bezug auf die Temperatur, auch ohne daß wir bestimmte Gründe dafür angeben können. Das war z. B. der Fall in zwei auf meiner Klinik von Böttner beobachteten und beschriebenen Fällen. Die Kranken hatten kein Fieber, selbst nach 5 mg Alttuberkulin nicht, fühlten sich aber unbehaglich und kurze Zeit darauf fanden wir die Tuberkelbazillen. Man bewerte also stets das gesamte Verhalten des Kranken, die Stich- und Herdreaktion, ihr Allgemeinbefinden und nicht nur einseitig die Temperatur. Biologische Reaktionen wie die Tuberkulinreaktion lassen sich nicht schematisieren. Ich möchte entschieden davor warnen, die fieberhafte Reaktion auf Tuberkulin allein als das ausschlaggebende diagnostische Verfahren anzusehen.

Die subkutane Tuberkulinreaktion ist kontraindiziert als probatorische Maßnahme, wenn sich auf andere Weise die Diagnose Tuberkulose sicher stellen läßt. Einige Vorsicht ist bei Herz- und Nierenkranken geboten und auch wohl, wie Bandelier und Röpke hervorheben, bei Epileptikern. Selbstverständlich wird man bei schwer nervösen Menschen die subkutane Injektion auch nur ungern ausführen und auch bedenken, daß die Temperatur solcher Menschen gelegentlich etwas labiler als die Nervenrobuster ist.

Die Stichreaktion allein hat Escherich für die Erkennung der Kindertuberkulose nutzbar machen wollen. Man soll zu diesem Zweck 4 Teilstriche einer Tuberkulinlösung von 0,1 : 200 injizieren. Es tritt dann nur die Stichreaktion und kaum eine Allgemeinreaktion ein. Auch diese Modifikation dürfte entbehrlich sein.

Wildbolz glaubte, daß bei aktiven Tuberkulosen Stoffwechsel oder Zerfallsprodukte der Tuberkelbazillen mit dem Harn ausgeschieden würden und gab daraufhin die sog. Eigenharnreaktion an, die darin besteht, daß man mittels Eigenharnreaktion.

des auf ein Zehntel seines Volums im Vakuum eingeengten Morgenurins bei intrakutaner Einspritzung Lokalreaktionen hervorrufen könne und daß so eine Unterscheidung aktiver und nicht aktiver Tuberkulosen möglich wäre. Es ist eine erhebliche Literatur über diese Reaktion entstanden. Eine Nachprüfung von Dr. Orlianski an meiner Klinik ergab, daß zwar allergische aktive Tuberkulöse häufiger und stärker als Nichttuberkulöse auf die Eigenharninjektion reagieren, daß diese Reaktion aber keineswegs als zuverlässiges diagnostisches Hilfsmittel zur Feststellung einer aktiven Tuberkulose gelten kann[1]).

Serodiagnostik.

Ziemlich erhebliche Mühe ist darauf verwendet worden, eine Serodiagnostik der tuberkulösen Erkrankungen auszubauen. Man darf heute wohl sagen, daß diese Versuche zu einem praktisch verwertbaren Ergebnisse nicht geführt haben. Ebenso halte ich die Bestimmung des opsonischen Index nicht für eine Methode, die sich praktisch bewährt hätte.

Opsonine.

Blutbild bei Tuberkulose.

Außer der spezifischen Diagnose hat man auch versucht, die Blutuntersuchung zur Diagnose unklarer Fieberzustände heranzuziehen. Für tuberkulöse Anfangsstadien, namentlich anfängliche Lungentuberkulosen ergibt sie meiner Erfahrung nach häufig das Vorhandensein einer mehr minder ausgesprochenen Lymphozytose. Daneben kann eine leichte Leukopenie vorhanden sein, also ein Blutbild, das an das Kochersche Blutbild bei Morbus Basedowi erinnert. Steffen hat gefunden, daß die Blutuntersuchung bei Lungentuberkulösen gewisse prognostische Schlüsse zuläßt, insofern als das Bestehen einer Lymphozytose die Prognose günstiger erscheinen läßt und sich erst in vorgerückteren Stadien eine Polynukleose findet. Es erscheint danach nicht wunderbar, daß die Anfangsstadien eine Lymphozytose darbieten. Nun hat aber kürzlich Hösslin gezeigt, daß die Lymphozytose recht vieldeutig sein kann. Sie kommt nach Caro z. B. bei Diabetes und bei Fettleibigkeit vor, ein Befund, den ich bestätigen kann. Hösslin fand sie aber vor allem bei Asthenikern und Neuropathen mit Scheinanämie und ist geneigt, sie auf eine Störung der inneren Sekretionen ganz allgemein zurückzuführen. (Sie kommt auch bei Addison und bei Akromegalie zur Beobachtung.) Es dürfte danach dem Befund einer Lymphozytose eine ausschlaggebende Bedeutung für die Diagnose der Anfangstuberkulosen kaum zukommen. Näheres über den Blutbefund und namentlich über seine prognostische Bedeutung findet sich bei der Darstellung der vorgeschritteneren Tuberkulosen.

2. Andere chronische Fieberzustände.

Morbus Basedow.

An die Besprechung der Diagnose der Anfangstuberkulose soll die Differentialdiagnose einiger Zustände angeschlossen werden, die gleichfalls, wenn auch nicht regelmäßig, geringe Temperatursteigerungen hervorrufen und nach meiner Erfahrung relativ häufig für beginnende Tuberkulosen gehalten werden. Es sind da zunächst die rudimentären Formen des Morbus Basedow zu nennen. Namentlich die akuter einsetzenden Fälle haben oft leichte Temperatursteigerungen und weisen zudem Symptome, wie große Muskelmüdigkeit, Neigung zu Schweißen, erhebliche und rasche Körpergewichtsabnahmen auf. Da die Struma dabei oft nur gering ist, so liegt für den unachtsamen Untersucher allerdings die Verwechslung mit einer beginnenden Phthise nahe, zumal da ja die Anfangsphthisiker auch über Herzklopfen klagen können. Denkt man überhaupt an die Möglichkeit eines Basedow, so wird man leicht charakteristische Symptome feststellen. Außer dem Glanzauge, der weiten Lidspalte und einem vielleicht schon angedeutetem Exophthalmus mit den für Basedow charakte-

[1]) Med. Klin. 1921 Nr. 45; dort auch Literatur.

ristischen Augenphänomenen (Gräfes Zeichen — das obere Lid folgt den Bewegungen des Augapfels nicht oder verspätet —, Möbius' Zeichen — Insuffizienz der Konvergenz —, Stellwags Zeichen — seltener Lidschlag —, Parrots Zeichen — die Erweiterung der Pupille beim Kneifen der Halshaut bleibt aus —) ist hauptsächlich der meist ausgesprochene Tremor der Hände zu beachten und nach Haarausfall und Neigung zu Diarrhöen, bzw. nach dem Vorkommen von Fettstühlen zu fragen, sowie auf Glykosurie zu achten, und vielleicht noch auf alimentäre Glykosurie zu prüfen. Auch ist die psychische Veränderung der ganzen Persönlichkeit oft sehr markant. Ich möchte als differentialdiagnostisch gegenüber anderen neurasthenischen und hysterischen Zuständen wichtig hervorheben, daß die psychische Veränderung bei Basedowkranken oft so akut einsetzt, daß die Kranken selbst sehr deutlich sie empfinden.

Das sogenannte Kochersche Blutbild (stärkere Lymphozytose) kann jedoch dem Blutbild der beginnenden Tuberkulose so ähnlich sein, wie oben bereits ausgeführt ist, daß es als differentialdiagnostisch bedeutungsvoll gegenüber der beginnenden Tuberkulose nicht angesehen werden kann. Nach neueren Untersuchungen[1]) muß die chronische Lymphozytose vielmehr als ein allgemeines Zeichen konstitutioneller Minderwertigkeit aufgefaßt werden.

Die Ähnlichkeit des Symptomenkomplexes der beginnenden Phthise und des Basedow hat dazu geführt, daß ernsthaft diskutiert ist, ob die Schilddrüsenveränderung bei Basedow auf tuberkulöser Basis (toxisch) entstünde. Meines Erachtens liegt zu dieser Annahme kein Grund vor. Erwähnen möchte ich aber doch, daß H. von Brandenstein und ebenso Saathoff kürzlich ein auffällig häufiges Vorkommen von Basedowerscheinungen bei Kranken einer Lungenheilstätte fand.

Anaemia perniciosa.

Weiter ist die perniziöse Anämie in den Kreis der diagnostischen Erwägung zu ziehen, wenn es sich um blasse, subfebrile Temperaturen zeigende Kranke handelt. Kranke mit perniziöser Anämie sehen, wie später bei der Differentialdiagnose der Anämien noch ausführlich besprochen werden wird, meist ja so charakteristisch aus, daß der Kundige eine Augenblicksdiagnose stellen kann. Dies braucht aber anfänglich durchaus nicht so ausgesprochen zu sein. Als ausschlaggebend für die Diagnose muß der Blutbefund betrachtet werden, insbesondere der erhöhte Färbeindex (im Verhältnis zur Zahl der roten Blutkörperchen erhöhter Hämoglobingehalt). Die übrigen als charakteristisch angesehenen Befunde (Makrozyten, Megaloblasten) finden sich keineswegs regelmäßig. Im Gegenteil werden die Megaloblasten gerade bei den schwersten Formen oft vermißt. Meist ist bei perniziöser Anämie eine Milzschwellung nachzuweisen, oft auch schon anfänglich Netzhautblutungen. Von Wichtigkeit ist auch die Beobachtung oder doch wenigstens der anamnestische Nachweis der merkwürdigen von Hunter zuerst beschriebenen Veränderungen der Mund- und Zungenschleimhaut. Sie bestehen meist nur einige Tage, treten aber mitunter Monate hindurch immer wieder von neuem auf und machen lebhafte Beschwerden, so daß die Kranken angeben, sie können gewürzte Speisen und konzentriertere alkoholische Getränke nur unter Schmerzen zu sich nehmen. Kann man die Veränderung selbst beobachten, so repräsentiert sie sich als feinste Rötung der Papillenspitzen oder als aphthenähnliche sulzige Infiltration. Viele Kranke geben an, daß diese Veränderungen namentlich auftreten, wenn sie längere Zeit in kalter Luft sich aufgehalten hätten. Mitunter gelingt es tatsächlich, die Veränderung dadurch zu provozieren. Sie ist ein wichtiges Frühsymptom der perniziösen Anämie, und zwar ziemlich häufig, aber keineswegs in allen Fällen vorhanden.

[1]) Vgl. Möves, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 120.

Bekanntlich muß man, um die perniziöse Anämie gegenüber chronischen Magen- und Darmblutungen, sowie gegenüber den durch Helminthiasis bedingten Anämieformen abzugrenzen, den Stuhl in jedem Fall auf okkulte Blutungen und auf Würmer untersuchen. Ich erwähne die Magen- und Darmblutungen an dieser Stelle deswegen, weil namentlich Magenblutungen oft von Temperatursteigerungen gefolgt sind, wie LEICHTENSTERN als erster beobachtet hat. Man muß bei anämischen Menschen mit geringen Temperaturen also an diese Möglichkeit wenigstens denken und darauf untersuchen.

Ein der perniziösen Anämie in vieler Beziehung, namentlich im remittierenden Verlauf ähnliches Bild, der chronische familiäre hämolytische Ikterus mag hier gleichfalls wenigstens gestreift werden, da die dabei vorkommenden heftigen Schmerzanfälle im Oberbauch, die sogenannten Milzkrisen, mit Temperatursteigerungen verlaufen können. Wegen der genaueren Symptomatik dieses interessanten Krankheitsbildes sei auf das Kapitel Milzerkrankungen verwiesen.

Septische Zustände.

Außer der Tuberkulose kommen für die Genese chronischer febriler und subfebriler Zustände, wie schon eingangs erwähnt wurde, besonders chronisch septische Prozesse in Betracht. Es ist also in jedem Falle eines unklaren chronischen Fiebers systematisch nach einem eventuellen Sepsisherd zu suchen. Die hauptsächlichsten, nie zu unterlassenden Untersuchungen in dieser Richtung sind schon bei der Erörterung der akuten Sepsis besprochen worden. Hier sei aber noch einmal auf die oft verkannte und als Ursache chronischen Fiebers häufige Endocarditis recurrens oder, wie sie jetzt nach SCHOTTMÜLLERS Vorschlag meist genannt wird, Endocarditis lenta verwiesen.

Endocarditis lenta.

Beim Schulbild dieser besteht ein alter Herzfehler als Folge eines überstandenen Gelenkrheumatismus, der mehrere Jahre zurückliegen kann, und auf den sich nun die neue Erkrankung aufpfropft. Der Sepsisherd dürfte in diesen Fällen meist in den endokarditischen Veränderungen selbst zu suchen

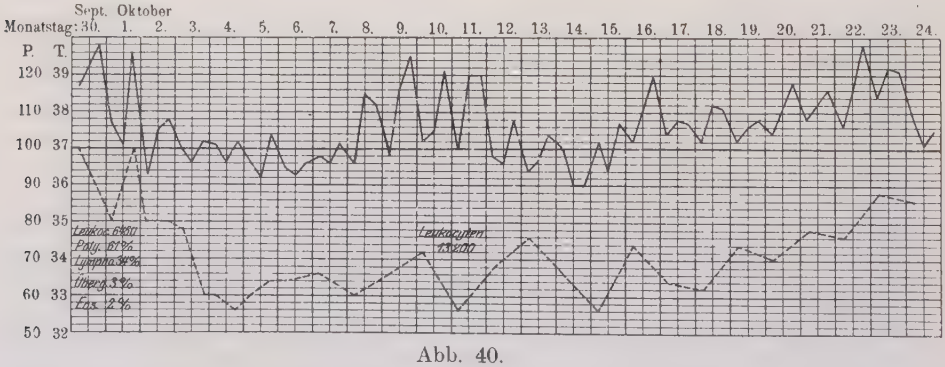


Abb. 40.

sein. Man wird dann natürlich die physikalischen Zeichen des Herzfehlers von Anfang an finden. In anderen Fällen, in denen diese Anamnese nicht besteht, brauchen dagegen anfänglich die Herzgeräusche nur sehr wenig ausgeprägt zu sein, namentlich wenn die Kranken bettlägerig sind und das Herz nicht anstrengen. Es können unter dieser Bedingung auch Dilatationen des Herzens recht lange vermißt werden.

Das Krankheitsbild der Endocarditis lenta ist gekennzeichnet durch ein unregelmäßiges, nicht immer sehr hohes Fieber, durch das Vorhandensein einer Tachykardie, mitunter mit Neigung zu Unregelmäßigkeit des Pulses. Diese

kann schon bei Bettruhe auffallen, tritt aber bei Körperbewegung stärker hervor. In seltenen Fällen kommt aber auch eine relative Bradykardie vor. Meist ist ein Milztumor bei sorgfältiger Palpation nachzuweisen.

Das Fieber ist besonders dadurch ausgezeichnet, daß sich oft längere fieberfreie Intervalle einschieben, die aber regelmäßig und besonders, wenn die Kranken den Versuch machen, das Bett zu verlassen, von neuerlichen Temperatursteigerungen abgelöst werden. Es hat also eine Ähnlichkeit in dieser Beziehung mit den rezidivierenden Fiebern wie dem des Maltafiebers und des Granuloms. Eine charakteristische Kurve füge ich bei. Sehr auffällig ist, daß das Allgemeinbefinden der Kranken, wenigstens bei Bettruhe, verhältnismäßig wenig gestört ist, obwohl Klagen über Kopfschmerzen und Herzpalpitationen meist vorhanden sind. Der Appetit der Kranken bleibt oft auffallend lange gut, so daß sie trotz des Fiebers sogar an Körpergewicht zunehmen können. Erst nach längerem Kranksein treten mitunter Diarrhöen, auch wohl Erbrechen der noch mit leidlichem Appetit genossenen Speisen auf. Die relative Beschwerdefreiheit, der gute Appetit verführen den Kranken und seine Umgebung denn auch oft dazu, die Erkrankung für harmloser zu halten als sie ist und der ernsten Prognose des Arztes zu mißtrauen. Im weiteren Verlauf tritt ziemlich regelmäßig eine auffallende sekundäre Anämie ein. Sie erschwert natürlich die Bewertung der endokarditischen Geräusche, die dann oft für anämische gehalten werden. Fehldiagnosen, besonders wenn der Temperatur keine Beachtung geschenkt wird, sind denn auch nicht selten, obwohl eine genaue Blutuntersuchung die Anämie leicht als sekundäre feststellen läßt und vor Verwechslungen mit beginnender perniziöser Anämie oder gar Chlorosen schützen sollte. Die Blutuntersuchung ergibt neben der gleichmäßig parallel gehenden Herabsetzung der Erythrozytenzahl und der Verminderung des Hämoglobingehaltes meist eine allerdings nur mäßige Leukozytose mit Polynukleose. Die Kulturen aus dem Blut bleiben oft steril. Am meisten Aussicht auf ein positives Resultat hat die Blutuntersuchung, wenn die Entnahme zur Zeit des Fieberanstiegs erfolgt, dann wächst fast immer der Streptococcus viridans seu mitior. In neuerer Zeit ist darauf aufmerksam gemacht, daß man häufig bei septischen Zuständen im Blutbild Endothelien, oft sogar in zusammenhängenden Verbänden, fände und Schilling hat zu ihrem Nachweis die Methode des dicken Tropfens vorgeschlagen. Für eine Schädigung der Kapillaren spricht auch, daß das Rumpell-Leedesche Phänomen (vgl. bei Scharlach) positiv sein kann und ferner, daß bei Prüfung der Gefäßfunktion nach dem von Morawitz und Dennecke angegebenen Verfahren eine Serumeindickung statt der normalen Serumverdünnung eintritt.

Das Verfahren besteht darin, daß der Arm plötzlich so fest umschnürt wird, daß arterieller und venöser Blutstrom unterbrochen und diese Absperrung 12 Minuten lang aufrecht erhalten wird. Es wird der Eiweißgehalt des Serum im abgeschnürten Arm vor der Abschnürung und am Schlusse derselben refraktometrisch bestimmt und verglichen.

Morawitz sowohl wie Gessler[1]) haben kürzlich darauf aufmerksam gemacht, daß es sehr oft bei der Endocarditis lenta zu einer Beteiligung der Aortenklappen käme. Es kann in den Fällen, in denen ein Gelenkrheumatismus nicht vorausgegangen ist, dann leicht die Aorteninsuffizienz für luetisch gehalten werden.

Morawitz führt einen derartigen Fall an, bei dem die Wassermannsche Reaktion positiv war und es sich um eine Endocarditis lenta handelte, auch ich habe zwei derartige Fälle gesehen. Es liegt auf der Hand, daß dann leicht fälschlicherweise eine spezifische Therapie eingeleitet werden kann. In meinen Fällen war das Bild der ulzerösen Endokarditis durch das bestehende Fieber, die Anämie und den Milztumor so deutlich, daß ein Irrtum nicht in Frage kam.

[1]) Morawitz, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 46. Gessler, med. Klin. 1921, Nr. 49.

Morawitz hat auch darauf aufmerksam gemacht, daß es bei Endocarditis lenta gern zur Bildung von Aneurysmen, und zwar oft an ungewöhnlichen Stellen käme, so daß man bei derartigen Aneurysmen stets auch eine Endocarditis lenta differentialdiagnostisch in Betracht ziehen sollte.

Der Verlauf der Endocarditis lenta ist trotz seiner Chronizität doch fortschreitend, durchschnittlich dauert die Erkrankung nach meiner Erfahrung etwa $^1/_2$ Jahr. Allmählich sub finem vitae treten dann die gewöhnlichen Zeichen der Sepsis, nämlich embolische Vorgänge der Haut, Nieren- oder Hirnembolien auf und auch Schüttelfröste. Betreffs der Beteiligung der Nieren mag hervorgehoben werden, daß diese sich oft schon sehr zeitig im Krankheitsbild ausspricht, indem häufig eine leichte Albuminurie sich nachweisen läßt oder doch wenigstens im Zentrifugat des Harns rote Blutkörper gefunden werden. Nur in seltenen Fällen wird die Erkrankung überstanden und der Kranke behält einen Herzfehler zurück. Bei den oben erwähnten Fällen, die in der Anamnese keinen Gelenkrheumatismus mit Herzfehler haben, ist es natürlich besonders wichtig, nach der Eintrittspforte der Sepsis zu suchen, wenn man auch nicht sagen kann, daß die Beseitigung des primären Herdes noch Rettung verspricht, weil eben der endokarditische Herd schon selbständig geworden sein kann.

Immerhin möchte ich auf Krankheitsbilder hinweisen, die ja nicht im eigentlichen Sinne als Endocarditis lenta bezeichnet werden können, aus denen aber derartige Endokarditiden entstehen können. Es sind dies Fälle von Mundsepsis, meist handelt es sich um chronische Tonsillareiterungen oder Erkrankungen der Zähne und ihrer Umgebung.

Als Beispiel diene folgender Fall. Junger Gelehrter, Ende 20, klagt über Herzpalpitationen, leichte Kurzatmigkeit bei körperlichen Anstrengungen, fühlt sich hier und da allgemein unwohl und leistungsunfähig, hat Neigung zu Kopfschmerzen. Er ist bisher als Neurastheniker betrachtet. Ein Arzt hat angeblich eine Prostatahypertrophie festgestellt und hat ihn lange Zeit mit Prostatamassage behandelt. Der Befund ergab eine deutliche sekundäre Anämie, gelegentliche ganz unbedeutende Temperatursteigerungen, ein leichtes systolisches Geräusch am Herzen, mitunter im Zentrifugat des Urins vereinzelte rote Blutkörper. Nach Zurückziehen des vorderen Gaumenbogens mit dem Pässlerschen Haken sieht man eine zerklüftete Tonsille mit chronischen Eiterpfröpfen. Die Tonsille wurde exstirpiert. Es ging dem Kranken danach allmählich besser, er erholte sich, die Klagen über Kopfschmerzen und Palpationen verschwanden. Blut wurde nicht mehr im Urin gefunden, das Geräusch war noch vorhanden. Soviel ich habe in Erfahrung bringen können, ist der Kranke jetzt nach etwa Jahresfrist gesund und leistungsfähig.

Ich muß also dringend warnen, derartige Kranke auf Grund ihrer Klagen leichtfertig als Neurastheniker anzusehen.

Namentlich möchte ich betonen, daß der Nachweis, wenn auch nur vereinzelter roter Blutkörperchen im Urin bei solchen unklaren Krankheitsbildern stets einen Hinweis auf die Möglichkeit eines chronisch septischen Prozesses geben muß.

Lues.

Als Grund chronischer, dunkler Fieber kommt ferner die Lues in Betracht und namentlich die Lues viszeraler Organe. Es ist bekannt, daß insbesondere manche Formen von Leberlues fieberhaft verlaufen. Klemperer hat vor längerer Zeit wohl als erster die Aufmerksamkeit auf die fieberhafte Leberlues gelenkt. Meist nahm man an, daß der Grund des Fiebers im Zerfall von Gummiknoten gelegen sei, und eine autoptische Beobachtung von Herrmann bestätigt die Möglichkeit dieser Auffassung, da, neben anderen luetischen Veränderungen, miliare Gummiknoten in Milz und Leber und den Mesenterialdrüsen gefunden wurden. Herrmann sieht in diesen den Grund des Fiebers. Die Häufigkeit derartiger Fälle ist aber nach Klemperers Mitteilungen wohl vielfach sehr überschätzt worden. Daß der Hergang aber auch ein anderer sein kann, beweisen zwei Fälle von fieberhafter Leberlues, die Kirchheim aus meiner Kölner Ab-

teilung publiziert hat, in denen eine sekundäre Infektion der Gummiknoten angenommen werden mußte.

Da die Fälle interessant sind, seien sie kurz angeführt. Es handelt sich beide Male um große Gummiknoten in der Leberkuppe, und zwar in der Nähe des Aufhängebandes der Leber. In einem Fall war das Zwerchfell von Gummiknoten durchsetzt. Beide Fälle kamen unter dem Krankheitsbild einer chronischen Pneumonie mit Erguß in das Krankenhaus, fieberten aber weiter als sich die Pneumonie scheinbar gelöst hatte. Beide Male war die Diagnose subphrenischer Abszeß bzw. Abszeß an der Lungenbasis gestellt worden. Beide Fälle wurden operiert. In der Eiterhöhle des eingeschlossenen erweichten Gummiknotens wurden in einem Fall Staphylokokken gefunden. Bei beiden Fällen brachte erst die Autopsie die völlige Aufklärung.

Wenn nun also auch die Möglichkeit sekundärer Infektion in solchen Fällen vorliegt, so sind andererseits zahlreiche klinische Beobachtungen erhoben worden, in denen unklare Fieber auf eine spezifische Behandlung verschwanden. Deshalb dürfte es angezeigt sein, doch die Vornahme der Wassermannschen Reaktion nicht zu versäumen, falls irgend Gründe für die Annahme einer viszeralen Lues bestehen. Besonders sind auch unklare Milzschwellungen bei luetischer Anamnese verdächtig. Eine latente Lues kann aber, selbst ohne daß deutliche Zeichen einer viszeralen Erkrankung vorhanden sind, subfebrile Temperaturen hervorrufen. Hubert hat aus Rombergs Klinik derartige Fälle publiziert. Er macht darauf aufmerksam, daß außer den unklaren Temperatursteigerungen Erscheinungen wie Blässe der Haut, Schlafstörungen, Reduktion des Körpergewichtes, neurasthenische Erscheinungen und eine Lymphozytose das Krankheitsbild der latenten Lues vervollständigten, Erscheinungen also, wie wir sie bei allen subfebrilen Fieberzuständen treffen können, die aber, wenn sie durch eine latente Lues bedingt sind, einer spezifischen Behandlung weichen, während sie sonst jeder Behandlung trotzen [1]). Auch H. Kraus (Fieber als einziges Symptom latenter Lues) [2]) berichtet, daß er in seinem Sanatorium für Lungenkranke binnen eines Jahres 4 derartige Fiebernde durch eine spezifische Behandlung geheilt habe. Freilich kann natürlich auch ein Luetiker gleichzeitig eine beginnende Tuberkulose haben und die genannten klinischen Zeichen sind auch der Anfangstuberkulose nicht fremd.

Man denke aber, wenn eine luetische Infektion in der Anamnese erweislich ist oder die Wassermannsche Reaktion positiv ausfällt, an die Möglichkeit, daß die Erscheinungen subfebriler Krankheitszustände auch allein durch die Lues bedingt sein können, schon um nicht therapeutische Unterlassungen zu begehen.

Leukämie und Pseudoleukämie.

Chronische Temperatursteigerungen kommen ferner bei einer Reihe von Erkrankungen vor, die mit Milztumoren verlaufen. Bei diesen steht aber der Milztumor oder eventuell Drüsenschwellungen so im Mittelpunkt des Krankheitsbildes, daß sie hier nur flüchtig gestreift werden sollen. Es sind dies die chronischen Bluterkrankungen, die Leukämie, die Pseudoleukämie und verwandte Zustände, die an einschlägiger Stelle behandelt werden. Hier sei nur besonders auf das Granulom in seinen viszeralen Formen hingewiesen, weil dabei anfänglich selbst die Milzschwellung vermißt werden kann.

Tropenkrankheiten.

Findet man gar keinen Anhalt für die Entstehung chronischer fieberhafter Zustände, so ist die Anamnese besonders auf exotische Krankheiten zu ergänzen, die Möglichkeit eines Maltafiebers oder einer Tropenmalaria ist in Betracht zu ziehen. Für die Diagnose sei auf die Schilderung dieser Erkrankungen bei den akuten Fiebern verwiesen.

Sarkome und Karzinome.

Endlich möchte ich nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß auch echte Tumoren, insbesondere Sarkome nicht selten mit chronischem, unregelmäßigem

[1]) Hubert, Über die klinischen Grundlagen der latenten und okkulten Syphilis. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 13. [2]) Wien. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 49.

Fieber verlaufen. Ich habe dies z. B. mehrfach bei Nierenstrumen gesehen, die deswegen verkannt und für tuberkulöse bzw. chronisch entzündliche Peritonealtumoren gehalten waren.

Auch Magenkarzinome bei jugendlichen Individuen machen oft Fieber (Schlesinger) und können anfänglich Magensymptome vermissen lassen (man vgl. unter Magenkarzinom).

III. Die Differentialdiagnose des meningitischen Symptomenkomplexes.

1. Akute Meningitisformen.

Wir wissen heute, daß die klinischen Erscheinungen der Meningitis keineswegs immer ein Ausdruck einer bestimmten Form der Entzündung der Hirn- und Rückenmarkshäute sind, etwa einer serösen oder eitrigen oder tuberkulösen Entzündung. Wir wissen vielmehr, daß beinahe jede fieberhafte Infektionskrankheit und auch manche Vergiftungen zu einem meningitischen Symptomenkomplex führen können, bei dem wenigstens die allgemeinen Symptome der Meningitis mehr oder weniger vollständig ausgebildet sind.

Diese Allgemeinerscheinungen bestehen bekanntlich neben der fieberhaften Temperatursteigerung im Auftreten von Kopfschmerzen, zerebralem Erbrechen, Pulsverlangsamung, Hyperästhesie der Haut, der charakteristischen Nackensteifigkeit, Neigung zu spastischer Zusammenziehung auch anderer Muskeln, z. B. der der Bauchdecken. Auch das Kernigsche Symptom (die Erschwerung der Streckung des gebeugten Knies bei gleichzeitiger Beugung des Oberschenkels im Hüftgelenk) ist hier anzuführen, obwohl es keineswegs für Meningitis absolut kennzeichnend ist und zudem nach Wennagels Untersuchungen in etwa 30% der Meningitisfälle fehlt. Erwähnt sei auch das Brudzinskische Phänomen. In liegender Stellung tritt zwangsweises Beugen der Kniee beim Vorwärtsbeugen des Kopfes auf. Auf dem Gebiete der glatten Muskulatur äußert sich die Neigung zu anhaltender Kontraktion namentlich in dem häufigen Symptom einer hartnäckigen, spastischen Obstipation. Zu den Allgemeinerscheinungen darf man auch etwa eintretende, allgemeine, epileptiforme Krämpfe und Delirien rechnen, während zirkumskripte Krämpfe und Lähmungen mehr die Bedeutung von Herdsymptomen haben. Auch die übrigens seltene meningitische Atemstörung wird als Biotsches Atmen bezeichnet. — Ein Aussetzen der Atmung ohne Veränderung der Tiefe der Atemzüge wie beim Cheyne-Stokesschen Atmen — dürfte alsA llgemeinsymptom gedeutet werden. Das Biotsche Atmen kommt übrigens auch bei anderen schweren Zuständen vor.

Meningismen.

Man pflegt die meningitischen Erscheinungen bei Infektionskrankheiten als Meningismen zu bezeichnen, um damit auszudrücken, daß es sich nicht um ausgebildete Meningitiden handelt. Die Schwierigkeit ihrer differentialdiagnostischen Abgrenzung ist dadurch besonders groß, daß gerade die Infektionskrankheiten, bei denen Meningismen am häufigsten auftreten, auch oft zur Ausbildung echter, sowohl seröser, wie eitriger Meningitiden führen können, wie z. B. der Typhus, die kruppöse Pneumonie, die Sepsis, der Scharlach und die Influenza.

Man sollte denken, daß die Resultate der Spinalpunktion eine sichere Differenzierung ermöglichen würden, insofern als für die Diagnose Meningismus der Nachweis eines nicht entzündlichen, d. h. eiweiß- und zellfreien Punktates

gefordert werden müßte. Aber das trifft in Wirklichkeit nicht immer zu, denn in nicht seltenen Fällen, die nach ihrem klinischen Verlaufe, besonders ihrem plötzlichen, entweder spontanen oder im Anschluß an eine Spinalpunktion eintretenden Verschwinden als Meningismen angesprochen werden müssen, fanden wir sowohl Druckerhöhungen als leichte Trübungen, etwas vermehrten Eiweißgehalt und, wenn auch spärliche, Zellbeimischungen. Man kann derartige Fälle auf den Punktionsbefund hin natürlich bereits als seröse Meningitiden bezeichnen.

Ich möchte dazu bemerken, daß augenscheinlich der von QUINCKE gebrauchte Ausdruck „seröse Meningitis" von den Autoren in verschiedenem Sinne angewendet wird und daß dadurch Unklarheiten entstehen. Man sollte selbstverständlich eigentlich nur dann von einer serösen Meningitis sprechen, wenn als Ausdruck einer serösen Exsudation der Eiweißgehalt des Liquor vermehrt gefunden wird. Viele Autoren sehen aber nicht die Vermehrung des Eiweißgehaltes, sondern vielmehr die Drucksteigerung als das für die Annahme einer serösen Meningitis zu fordernde kennzeichnende Symptom an und rechnen daher auch Fälle ohne Erhöhung des Eiweißgehaltes zur Meningitis serosa. Meiner Erfahrung nach ist übrigens eine Drucksteigerung über den normalen Wert (im Liegen etwa 100 mm Wasser) bei den Meningismen zwar häufig, aber keineswegs immer vorhanden.

Es ist also die Abgrenzung zwischen Meningismen und seröser Meningitis heute noch eine etwas willkürliche, wenn man auch bei der überwiegenden Zahl der Meningismen ein Punktat von der oben geforderten, nicht entzündlichen Beschaffenheit erhält. Augenscheinlich sind eben die Übergänge von den rein funktionellen Vorgängen, als deren Ausdruck man das klinische Bild der Meningismen zu betrachten hat, zu den entzündlichen durchaus fließend.

Weiter erschwerend für unser diagnostisches Urteil aus der Beschaffenheit des Spinalpunktates ist ferner der Umstand, daß auch bei ausgesprochenster entzündlicher, ja eitriger Meningitis das Spinalpunktat wasserklar, eiweiß-, bakterien- und zellfrei gefunden werden kann. Das tritt dann ein, wenn der entzündlich erkrankte Teil der Meningen durch Verklebungen von dem unteren Ende des Lumbalsacks abgeschlossen ist, wie es z. B. nicht selten bei den otogenen Meningitiden der Fall ist.

Auch die Sektionsbefunde bei Meningismen sind keine einheitlichen. In den ersten von F. SCHULTZE und seinen Schülern beschriebenen Fällen wurden zwar die Meningen selbst frei von entzündlichen Veränderungen gefunden, dagegen bestanden solche in der Umgebung der kleinsten Gefäße und in den obersten Schichten der Hirnrinde. SCHULTZE nannte deswegen diesen Befund eine Meningitis sine meningitide. In einer größeren Reihe von Fällen, die KIRCHHEIM und SCHRÖDER an meiner Klinik und dem JORESschen pathologischen Institut untersuchten, fehlten dagegen teils alle entzündlichen Veränderungen, teils wurden in anderen Fällen die SCHULTZEschen Befunde bestätigt, teils fanden sich in wieder anderen Fällen sogar anatomisch nachweisbare entzündliche Veränderungen, wenn auch nur geringen Grades. Es darf vielleicht hier angeführt werden, daß sich auch bei echten Meningitiden öfters eine bemerkenswerte Diskrepanz zwischen den anatomischen Veränderungen und dem klinischen Krankheitsbild ergibt. Es können z. B. schwerste, eitrige Meningitiden anatomisch vorliegen, ohne daß während des Lebens überhaupt oder wenigstens noch in der dem Exitus kurz vorangehenden Zeit irgendwelche klinische Zeichen der Meningitis bestanden. Das sind also Fälle von „Meningitis sine meningitide" im umgekehrten Sinne von SCHULTZE, wie KIRCHHEIM treffend bemerkt hat. Man sieht diese Fälle öfter bei epidemischer Genickstarre im Stadium der scheinbaren Rekonvaleszenz und kann daraus wohl den Schluß ziehen, daß nicht die Gegenwart des Eiters an sich die meningitischen Symptome hervorruft.

Das gleiche wie von den anatomischen Befunden gilt auch von den bakteriologischen Untersuchungsergebnissen. FRÄNKEL hat hervorgehoben, daß sich das Eindringen der Mikroorganismen in die Hirnhäute und ihre Ansiedlung in ihnen keineswegs mit den klinischen Erscheinungen der Meningitis deckt, insbesondere können Punktate steril gefunden werden, wenn auch Bakterienansiedlungen vorhanden sind. Es kann auch, wie in einem von SCHOTTMÜLLER beschriebenen Falle, die Arachnoidea zwar frei von Bakterien sein, aber eine infizierte Pachymeningitis bestehen.

Man nimmt bei dieser Inkongruenz der klinischen Bilder und des anatomischen Befundes, sowie des bakteriologischen Untersuchungsergebnisses wohl mit Recht an, daß die klinischen Erscheinungen der Meningitis größtenteils als Vergiftungserscheinungen, also als nur funktionelle aufzufassen sind, wenn auch nicht bestritten werden soll, daß sie gelegentlich Vorstufen wirklich anatomischer entzündlicher Vorgänge oder direkt solchen selbst entsprechen.

Meningitis sympathica.

Da meningitische Erscheinungen relativ häufig von lokalen Eiterungen ausgelöst werden (Meningitis sympathica), so hat man bei jedem meningitischen Symptomenkomplex die Möglichkeit eines solchen Ursprungs zu beachten.

Als feststehende Regel muß deswegen gelten, daß insbesondere die Ohren untersucht werden. Aber auch die Nasenuntersuchung sollte nicht verabsäumt werden. Erst kürzlich konnte GERHARDT vier Fälle von rhinogener seröser Meningitis beschreiben, die durch eine entsprechende Behandlung der Nase rasch zurückgingen. Die sonstigen selteneren Ausgangspunkte für fortgeleitete Entzündungen, wie etwa ein Oberlippenfurunkel oder eine Panophthalmie oder ein Erysipel drängen sich der Wahrnehmung von selbst auf.

Differentialdiagnostisch haben die Meningismen naturgemäß dann besonderes Interesse, wenn sie als Anfangssymptome einer Infektionskrankheit auftreten. Stellen sie sich dagegen erst im Verlauf der Erkrankung ein bei schon ausgesprochenem Krankheitsbilde, so sind sie leicht als Komplikation zu erkennen und es handelt sich dann nur darum, sie gegen echte Entzündungen der Hirnhäute abzugrenzen. Da diese bei den in Betracht kommenden Infektionskrankheiten aber meist eitriger Natur zu sein pflegen, so genügt der Nachweis eines nichteitrigen Punktates, um echte Meningitiden auszuschließen.

Meningismen bei Pneumonie.

Weitaus am häufigsten treten die Meningismen als Anfangssymptome einer kruppösen Pneumonie auf. KIRCHHEIM hat mein Pneumoniematerial auf die Häufigkeit ihres Vorkommens kontrolliert. Er fand auf 500 Pneumoniefälle diese Frühmeningismen 15mal. Die meningitischen Erscheinungen eröffnen dabei die Szene, bevor die Pneumonie physikalisch nachweisbar wird, und sie klingen bemerkenswerterweise oft ab, wenn die physikalischen Zeichen der Pneumonie deutlich hervortreten. Halten sie aber auch gelegentlich länger an, so überdauern sie doch die Krise nicht. Man beobachtet sie am häufigsten bei Oberlappenpneumonie und namentlich im Kindesalter. Wir haben in solchen Fällen stets einen Blutbefund erhoben, wie er bei der Pneumonie gewöhnlich ist, nämlich eine neutrophile, polynukleäre Leukozytose mit Werten bis gegen 20000. Die Spinalpunktate waren meist eiweiß- und zellfrei und standen gewöhnlich, aber nicht immer unter hohem Druck. Der erfahrene Beobachter wird oft aus dem Gesamthabitus der Kranken schon die Pneumonie vermuten. Im Krankenhaus klärt eine Röntgenaufnahme der Lungen durch den Nachweis der Infiltration die Situation meist sofort. Diese anfänglichen Meningismen bei Pneumonie können sich auch mit anderen Pneumonielarven kombinieren, wie folgender lehrreiche Fall beweisen mag.

Mädchen von 12 Jahren hat einen Tritt gegen den Bauch erhalten. Danach lebhaftes Erbrechen und peritoneale Reizerscheinungen. Es wird deswegen vom behandelnden Arzte zur sofortigen Laparotomie in die chirurgische Klinik gewiesen, da der Arzt eine Perforationsperitonitis vermutete. Dem klinisch sehr erfahrenen Chirurgen kamen trotz der ausgesprochenen Bauchdeckenspannung und des Erbrechens auf Grund des Allgemeineindrucks Bedenken. Er nahm das Kind vom Operationstisch herunter und zog den internen Polikliniker zu. Dieser sah das Kind etwa 2 Stunden später und stellte nun die deutlichen Zeichen einer Meningitis fest. Der herbeigerufene Augenkliniker fand eine ausgesprochene Hyperämie der Papillen und bestätigte die Diagnose Meningitis. Das Kind wurde deswegen auf die innere Klinik verlegt. Ich sah dasselbe dort als damaliger erster Assistent bei der Abendvisite und konnte weder von peritonealen, noch von meningitischen Erscheinungen etwas finden, dagegen eine augenscheinlich inzwischen nachweisbar gewordene Oberlappenpneumonie.

Die zweite Gruppe, welche KIRCHHEIM unter den meningitischen Erscheinungen bei Pneumonie abgrenzen konnte, war dadurch gekennzeichnet, daß trotz des anscheinend harmlosen Liquorbefundes die meningitischen Erscheinungen die Krise überdauerten. In einem Falle, der zum Exitus kam, wurden passagere Lähmungserscheinungen beobachtet, für welche der Sektionsbefund keine Aufklärung zu geben vermochte. In einem anderen Fall traten psychische

Störungen im Sinne einer Korsakoffschen Psychose auf; in einem dritten Falle Sprachstörungen und eine länger anhaltende Ataxie. Die beiden letzten Fälle genasen. Kirchheim hat in der Literatur nur noch fünf ungefähr diesen entsprechende Fälle gefunden. Sie sind also augenscheinlich selten. Ihre Prognose ist, wie der zum Exitus gekommene Fall beweist, schon weniger günstig als die der Frühmeningismen.

Die letzte Gruppe der meningitischen Symptome bei Pneumonie sind dann echte, eitrige Pneumokokkenmeningitiden. Sie kamen unter unseren 500 Pneumoniefällen viermal zur Beobachtung und verliefen sämtlich letal. Ihre Prognose ist bekanntermaßen sehr ungünstig. Rolly z. B., der das Material der Leipziger Klinik daraufhin durchsah, fand unter 30 Fällen 26 mit tödlichem Ausgange. Kürzlich sah ich jedoch eitrige Pneumokokkenmeningitiden bei intralumbaler Optochinbehandlung heilen, ein therapeutischer Erfolg, dem vielleicht auch eine gewisse differentialdiagnostische Bedeutung zukommt.

Meningismen bei Influenza.

Ganz ähnlich wie bei Pneumonie können die meningitischen Symptome auch als Anfangszeichen der Influenza auftreten und verschwinden, sobald die Erscheinungen von seiten des Respirationstraktus deutlich werden. Zur Zeit der großen Influenzaepidemien wurden auch andere schwerere, zentrale Erkrankungen, die zu Krämpfen, Koma und Lähmungen führten, beobachtet. Sie endeten vielfach tödlich. Leichtenstern hat diese Fälle, die größtenteils durch echte Enzephalitiden bedingt waren, ausführlich beschrieben. Ich erwähne sie, weil bei ihnen der Nachweis der Influenzabazillen im Spinalpunktat geführt werden konnte.

Vor der jüngsten Influenzaepidemie sah man diese schweren Erscheinungen nur noch sehr selten, wohl aber kamen schwer deutbare, scheinbare Meningitisfälle gelegentlich zur Beobachtung, die vielleicht auf eine Influenzainfektion zurückzuführen waren.

Als Beispiel diene folgender, besonders wegen seines Blutbefundes differentialdiagnostisch interessante Fall.

Kind von 9 Jahren mit einem anscheinend ziemlich akut entwickelten Zeichen der Meningitis aufgenommen. Die Anamnese ergab keine tuberkulöse Belastung. Es war aber ein schwer tuberkulöses Dienstmädchen längere Zeit in der Familie gewesen. Die Spinalpunktion ergab ein wasserklares Punktat unter erhöhtem Drucke, Spur Eiweiß, einige Lymphozyten darin nachweisbar; also ein Befund, der durchaus für eine tuberkulöse Meningitis sprach. Die Blutuntersuchung ergab aber, daß bei einer Gesamtzahl von 10000 Leukozyten eine ausgesprochene Lymphozytose bestand. Wie bereits bei der Besprechung der Miliartuberkulose hervorgehoben wurde, konnte man daraufhin die Diagnose tuberkulöse Meningitis ausschließen. Nach der Spinalpunktion trat ein rascher Rückgang der meningitischen Erscheinungen und Genesung ein. Die Katamnese ergab, daß die Mutter des Kindes 8 Tage vor seiner Erkrankung an einer heftigen fieberhaften Bronchitis gelitten hatte. Das Kind zeigte auch nach dem Verschwinden der meningitischen Symptome keine Erscheinungen von seiten des Respirationstraktus.

Meningismen bei Koliinfektion.

Auch eine Infektion mit Bacterium coli kann zu meningitischen Erscheinungen führen, ohne daß es sich gerade um eine ausgesprochene Kolisepsis handeln muß. Es sind aber auch Fälle bekannt, in denen Kolibazillen im Punktat nachgewiesen wurden.

Folgender Fall mag als Beispiel eines Kolimeningismus dienen. Kind mit den Erscheinungen einer Meningitis erkrankt. Ein zugezogener, als guter Diagnostiker bekannter Konsiliarius hatte eine tuberkulöse Meningitis angenommen und die entsprechend ungünstige Prognose gestellt. Die verzweifelten Eltern zogen mich am Tage darauf zu. Ich fand meningitische Erscheinungen nur noch andeutungsweise und stellte bei der systematischen Untersuchung eine durch das Bacterium coli bedingte Zystitis fest.

Meningismus bei Hysterie.

Endlich sei noch ein Fall zitiert, der dadurch bemerkenswert ist, daß er sich zur Zeit einer Epidemie von Meningokokkenmeningitiden ereignete und der eine ausgesprochene Hysterika betraf.

Frau von 25 Jahren, Temperatur 38°, ausgesprochene meningitische Erscheinungen, vorübergehende Amaurose, wie ich sie zufällig kurz vorher bei echter epidemischer Meningitis beobachtet hatte. Die Spinalpunktion ergab zellfreien und eiweißfreien, wasserklaren Liquor unter einem Druck von 210 mm Wasser. Keine Meningokokken. Nach der Punktion sofortiges Verschwinden der meningitischen Symptome bei anhaltendem Fieber. Wenige Tage danach Genesung.

Der Fall muß als unklar bezeichnet werden. Es kann sich um eine hysterische Imitation meningitischer Erscheinungen während eines unklaren Fiebers gehandelt haben. Es kann der Meningismus durch die fieberhafte Erkrankung bedingt gewesen sein und endlich ist trotz des negativen Spinalpunktatbefundes eine leicht verlaufende epidemische Meningitis nicht auszuschließen. Er zeigt die Grenzen unserer Diagnostik.

bei Scharlach und Typhus

Relativ häufig kommen Meningismen bei Scharlach und bei Typhus vor, doch treten sie bei diesen Krankheiten meist erst bei schon ausgebildetem Krankheitsbild auf. Das Vorkommen meningitischer Erscheinungen wurde z. B. in der Curschmannschen Klinik bei einer Typhus-Hausepidemie in sämtlichen Fällen beobachtet. Man pflegt ja derartige Fälle direkt als Meningotyphus zu bezeichnen.

Ich möchte erwähnen, daß in einem Falle von Typhus meiner Beobachtung eine etwa 14 Tage lang bestehende Stauungspapille vorhanden war. Das Spinalpunktat war wasserklar, enthielt weder Zellen, noch Typhusbazillen, dagegen eine Spur Eiweiß. Es stand unter normalem Druck. Der Kranke war benommen und unruhig, die Patellarreflexe fehlten, sonst wurde aber jedes Lokalzeichen vermißt, namentlich waren keine Kopfschmerzen vorhanden. Die Genese dieser in der 4. Woche des Typhus auftretenden Stauungspapille blieb, da der Kranke genas, unklar.

Als ungewöhnlich muß auch der Befund im folgenden Fall bezeichnet werden.

Bei einem letal verlaufenden Typhus traten sehr heftige meningitische Erscheinungen ein. Das Spinalpunktat war vollkommen wasserklar. Es enthielt im Zentrifugat vereinzelte Leukozyten und rote Blutkörperchen, keine Typhusbazillen. Es stand bei der ersten Punktion unter sehr hohem Druck (340 mm Wasser), bei späteren Punktionen wurde derselbe Befund erhoben, nur war der Druck ein normaler. Die Sektion ergab ausgedehnte Hämorrhagien unterhalb der Dura. Die mikroskopische Untersuchung wies eine starke Füllung der Blutgefäße, sowohl in den Hirnhäuten wie in der Hirnsubstanz nach, doch waren sonst pathologische Veränderungen des Hirns oder seiner Häute nicht nachweisbar, insbesondere fehlte jede kleinzellige Infiltration.

Ähnliche Fälle von ausgedehnten Meningealblutungen bei Typhus sind von Pfister und von F. Schultze beschrieben. Sie sind augenscheinlich sehr selten.

Hämorrhagischer Liquor.

Das Vorkommen dieser hämorrhagischen Prozesse in den Hirnhäuten und die dadurch bedingte Beimischung von roten Blutkörperchen zum Punktat nötigt, den Befund von Blut im Lumbalpunktat etwas näher zu besprechen.

Selbstverständlich ist das Punktat blutig, wenn bei der Punktion zufällig eine Vene angestochen wird. Aber dann läßt die Blutbeimischung beim weiteren Ablaufen der Flüssigkeit gewöhnlich nach und findet sich jedenfalls in den ersten Portionen am stärksten. Außerdem ergibt sich beim Zentrifugieren, daß der Liquor ganz oder doch annähernd hämoglobinfrei ist. Eine gelbliche bis bräunliche Verfärbung des Punktates dagegen deutet im allgemeinen darauf hin, daß die Blutbeimengung nicht erst durch den Punktionsstich erfolgt, sondern bereits älteren Datums ist (z. B. Braunfärbung bei Chlorose mit Sinusthrombose). Eine zitronengelbe bis orangefarbige Verfärbung des Liquor sogenannte Xanthochromie des Liquors findet sich öfter bei Kompressionen des Rückenmarks und namentlich bei Kompressionen durch Tumoren. Mit ihr vereint kann in

dem durch den Tumor oder eine sonstige komprimierende Ursache vom übrigen Spinalraum abgetrennten Stück eine Anreicherung an Globulin und Albumin stattfinden, die so hochgradig ist, daß der Liquor spontan gerinnt. Dabei fehlt aber eine Zellvermehrung im Liquor, wenn es sich nicht um entzündliche Prozesse handelt. Diese drei Symptome Xanthochromie, Gerinnung oder wenigstens vermehrter Eiweißgehalt mit positiver NONNE-APELTscher Reaktion bei Fehlen einer Zellvermehrung wird gewöhnlich nach ihrem ersten Beschreiber als FROINsches Kompressionssymptom bezeichnet. In Deutschland hat NONNE und seine Schüler viel über dieses Symptom gearbeitet und es wird deshalb auch mit Recht NONNEs Symptom genannt. Die Gelbfärbung ist übrigens durch Bilirubin[1]) bedingt. Beiläufig mag bemerkt werden, daß bei Kompressionen die einen Teil des Subarachnoidalsacks vom freien Liquor abschließen, sich Drucksteigerungen durch Lageveränderungen oder Komprimieren des Halses nicht auf das abgeschlossene Stück übertragen, daß also der Liquor dort dadurch keine Druckschwankungen zeigt, wohl aber durch Husten, Niesen oder sonstiges Pressen. Man hat dieses Symptom als das QUECKENSTEDTsche Symptom bezeichnet.

Froin-Nonnèsches Kompressionssymptom.

Queckenstedtsches Symptom.

Erhält man bei wiederholten Punktionen immer wieder reines Blut, so lassen sich vielleicht daraus mit Vorsicht Schlüsse ziehen.

So bekam ich stets reines Blut bei einem älteren Manne, der fieberhaft erkrankt war und bei dem rasch starke Benommenheit und meningitische Reizerscheinungen aufgetreten waren. Die Obduktion ergab ein geplatztes Aneurysma einer Arterie des Circulus Willisii. Ich hebe ausdrücklich hervor, daß solche zentralen Prozesse, auch wenn sie nicht auf infektiöser Basis stehen, doch Temperatursteigerungen hervorrufen können.

Hirnaneurysmen.

WICHERN[2]) hat die Literatur über die Hirnaneurysmen zusammengestellt. Er macht darauf aufmerksam, daß, abgesehen von der sanguinolenten Punktionsflüssigkeit sich die Aneurysmen dadurch auszeichnen, daß sich die zerebralen Erscheinungen (allgemeine, wie Herdsymptome mit Zurückbleiben von starken Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit) schubweise wiederholen. Diese Schübe entsprechen wiederholten meningealen Blutungen, da die Aneurysmen nicht nur einmal, sondern wiederholt perforieren.

Die Hirnaneurysmen sind durch diesen Verlauf und das sanguinolente Punktat von anderen intrazerebralen Prozessen, z. B. Tumoren, mitunter abzugrenzen. Die Hirnaneurysmen kommen zwar bei älteren Leuten oft auf luetischer oder arteriosklerotischer Basis vor, aber sie sind durchaus nicht auf das vorgerücktere Lebensalter beschränkt. EPPINGER hat betont, daß sie angeboren sein können und daß sie endlich gar nicht selten Folge eines infektiösen Embolus bzw. der durch diesen bedingten Infektion der Gefäßwand sind. Auch JOCHMANN erwähnt die multiplen Hirnaneurysmen als Erscheinungen der Endocarditis lenta ausdrücklich.

Apoplexie.

Eine stark blutige Spinalflüssigkeit kann man ferner bei Apoplexien erhalten. Es dürfte dann der diagnostische Schluß zulässig sein, daß es sich um einen Durchbruch des apoplektischen Herdes in den Ventrikel handelt.

REICHMANN hat darauf aufmerksam gemacht, daß die roten Blutkörperchen in solchen Fällen zum Teil verändert sind und daß eine sekundäre Lymphozytose infolge der meningealen Reizung im Punktat angetroffen wird.

[1]) Man vergleiche darüber GROSS, Dtsch. Zeitschr. für Nervenheilk. 1921, Bd. 67, S. 353 und LESCHKE, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 14. [2]) Klinische Beiträge zur Kenntnis der Hirnaneurysmen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 44, S. 221 und zur Diagnose perforierender Aneurysmen der Hirnarterien. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 51.

Meningismen bei Menstruation und Schwangerschaft.

Nichtinfektiöse Meningismen kennen wir aus verschiedenen Ursachen. Quincke hat z. B. merkwürdige Krankheitsbilder beschrieben, in denen ein meningitischer Symptomenkomplex in regelmäßigen, mit der Menstruation zusammenfallenden Zeitabschnitten eintrat. Quincke betrachtet diese Zustände als angioneurotisch bedingt, etwa in Analogie zum angioneurotischen Ödem. Auch von Weitz ist kürzlich ein ganz ähnlicher, aber prämenstrueller Fall beschrieben worden.

Dreyfuss und Traugott haben ferner über ein schweres Krankheitsbild berichtet, das augenscheinlich mit dem Zustand der Schwangerschaft Beziehungen hatte.

Bei einer im dritten Monat schwangeren Frau trat Nackensteifigkeit, Hyperästhesie und insbesondere eine Neuritis optica auf. Die Spinalpunktion ergab einen Liquor mit vermehrtem Eiweißgehalt unter wechselnd hohem Druck. Eine Ventrikelpunktion ließ einen Hydrozephalus als Grund des Krankheitsbildes ausschließen. Nach Einleitung des künstlichen Abortes trat eine rasche und wesentliche Besserung ein, wenn auch die objektiven Symptome sich erst langsam zurückbildeten.

Man darf diesen Fall, vielleicht als durch eine Vergiftung bedingt, als Schwangerschaftstoxikose ansehen.

bei Würmern.

Bekannt ist, daß bei Helminthiasis Meningismen beobachtet werden können. Besonders der Trichocephalus dispar wird als Erreger solcher Zustände angeschuldigt. Falls man also gar keinen Grund für einen Meningismus finden kann, so denke man an die Möglichkeit und untersuche den Stuhl auf Würmer bzw. Wurmeier.

bei Bleivergiftung.

Ganz sicher direkt toxisch bedingt sind die Meningismen, die bei chronischen Bleiintoxikationen zur Beobachtung kommen. Die Spinalpunktate wurden dabei teils klar, teils getrübt und zellhaltig gefunden, sie standen immer unter hohem Drucke. Auffällig ist, daß in allen beschriebenen Fällen von den Punktionen sehr günstige therapeutische Erfolge gesehen wurden. Wegen des Vorkommens dieser Bleimeningismen mache man es sich also jedenfalls zur Regel, bei zweifelhaftem meningitischem Krankheitsbilde an diese Ätiologie zu denken und achte auf das Vorhandensein eines Bleisaums.

bei Parotitis epidemica.

Bei einigen als Bleimeningismen beschriebenen Fällen ergab die Anamnese, daß eine Parotitis epidemica vorausgegangen war oder noch bestand. Bei diesen Fällen ist natürlich nicht zu sagen, ob nicht die Parotitis die Ursache des Meningismus war, zumal da gerade in den letzten Jahren eine ganze Reihe von Fällen beschrieben worden sind, in denen eine Parotitis epidemica meningitische Erscheinungen ausgelöst hatte.

Eine Parotitis epidemica war auch in einem bemerkenswerten Falle in ätiologischer Beziehung nicht auszuschließen, den Zabel beschrieben hat. Es fand sich dabei ein eitriges, aber keimfreies Punktat. Ich erwähne den Fall, weil Zabel als differentialdiagnostisch wichtig hervorhebt, daß im Gegensatz zu dem Befunde bei mikroorganismenhaltigen, eitrigen Punktaten die Zellen alle wohl erhalten waren und deswegen sich auch in der abzentrifugierten Flüssigkeit keine frei vorhandenen Fermente (Oxydasen) mit Guajaktinktur nachweisen ließen.

Endlich müssen nach dieser Schilderung der Meningismen die Krankheitsbilder der eigentlichen Meningitiden erörtert werden, soweit sie gegenüber den Meningismen differentialdiagnostische Interesse haben. Dies ist in erster Linie bei der tuberkulösen Meningitis der Fall. Das Krankheitsbild derselben in seiner klassischen Form dürfte jedem Praktiker geläufig sein. Einige Wochen bereits vor Ausbruch der meningitischen Erscheinungen sind die Kranken — meist handelt es sich ja um Kinder — in ihrem Wesen verändert. Die Kinder wollen nicht mehr spielen, sitzen still herum und klagen gelegentlich

Tuberkulöse Meningitis.

schon über Kopfschmerzen. Die gewöhnlichsten Anfangssymptome sind ferner Appetitlosigkeit, Übelkeit und Erbrechen. Der unachtsame Arzt gibt sich deswegen oft mit der Diagnose einer gastrischen Störung zufrieden, beruhigt die Eltern, denen das veränderte Wesen des Kindes auffiel und wird dann auf das unangenehmste von dem scheinbar plötzlichen Ausbruch der meningitischen Erscheinungen überrascht.

Bekanntlich ist der Cri hydrocéphaloïque nicht selten eines der ersten Symptome einer tuberkulösen Meningitis. Ich entsinne mich nicht diesen Schrei bei Meningismen je gehört zu haben. Wohl aber kommt er bei epidemischer Meningitis vor. Sein Auftreten kann also nicht, wie LEICHTENSTERN meinte, als gerade für die tuberkulöse Form der Meningitis charakteristisch gelten.

Bei Kindern mit unklaren Erscheinungen von seiten des Verdauungsapparates und mit gleichzeitig verändertem Wesen denke man also stets an die Möglichkeit einer beginnenden Meningitis. Der Verdacht darauf wird bestärkt, wenn die Temperaturmessung ein unregelmäßiges, sonst nicht zu erklärendes, meist nicht sehr hohes Fieber ergibt. Die Entwicklung der meningitischen Erscheinungen spielt sich, wenn sie einmal eintreten, meist ziemlich rasch ab. Mit bemerkenswerter Regelmäßigkeit sterben die Kranken im Laufe der dritten Woche nach ihrem Einsetzen. Im klinischen Bilde sind, da die Meningitis eine vorwiegend basal ausgebreitete ist, die Herderscheinungen von seiten der Hirnnerven hervorstechend. Diese sind außerdem gegenüber anderartigen Herderscheinungen dadurch ausgezeichnet, daß sie oft nur passagere sind. Augenscheinlich kommen sie seltener durch die Tuberkeleruptionen selbst als durch lokale, in ihrer Stärke wechselnde, entzündliche Ödeme zustande. In der Mehrzahl der Fälle ist die Meningitis tuberculosa nur als eine Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose aufzufassen und sollte deswegen auch besser dann als die meningitische Form dieser Erkrankung bezeichnet werden. Mitunter ist sie aber doch eine mehr selbständige Erkrankung. Namentlich ist dies dann der Fall, wenn die miliare Ausbreitung der Tuberkel von einem älteren Hirnherd, etwa einem Kleinhirntuberkel ausgeht. Es können dann die Herderscheinungen des alten Herdes den meningitischen Allgemeinerscheinungen vorausgehen (**Typus inversus der Meningealtuberkulose**). Typus inversus.

Der Nachweis eines bereits bestehenden tuberkulösen Herdes auch in anderen Organen (Drüsen-, Knochen-, Lungentuberkulose) sollte stets bei zentralen Erscheinungen des Nervensystems die Möglichkeit einer tuberkulösen Meningitis in Betracht ziehen lassen.

Besonders sorgfältig ergänze man auch die Anamnese. Es kommt oft vor, daß in ganz gesunden Familien ein Kind an tuberkulöser Meningitis erkrankt und dann festgestellt wird, daß ein schwer tuberkulöser Dienstbote im Hause war. Für Erwachsene beachte man Infektionsgelegenheiten an den Arbeitsstätten.

Kann man bei der meningitischen Form der Miliartuberkulose ein Röntgenbild der Lunge aufnehmen, etwa in dem vorhin beschriebenen Prodromalstadium, so gelingt es oft mehrere Wochen vor dem Ausbruch der meningitischen Symptome die Diagnose Miliartuberkulose der Lungen zu stellen. Es sei also für verdächtige Fälle die Vornahme der Röntgenuntersuchung ausdrücklich angeraten.

Bei der tuberkulösen Meningitis besteht oft der Symptomenkomplex: relative Pulsverlangsamung, Leukopenie und positive Diazoreaktion, den wir als charakteristisch für den Typhus kennen gelernt haben. Bei tuberkulöser Meningitis findet sich dagegen nach meinen Erfahrungen, wenn wenigstens schon meningitische Erscheinungen vorhanden sind, nie eine Lymphozytose, wie sie für den Typhus mit Ausnahme der allerersten Stadien kennzeichnend ist.

Bedeutung des Blutbildes.

Man kann also, auch wenn die Symptomentrias: Pulsverlangsamung, Leukopenie und positive Diazoreaktion vorhanden ist, auf Grund des Befundes einer Lymphozytose die tuberkulöse Meningitis und auf Grund des Befundes einer Polynukleose einen Typhusmeningismus ausschließen. Das erstere gilt natürlich auch gegenüber anderen Meningismen. Ich verweise auf den oben zitierten Fall eines wahrscheinlichen Influenzameningismus, in dem auf den Befund der Lymphozytose hin die sonst so nahe liegende Diagnose tuberkulöse Meningitis ausgeschlossen werden konnte. Aber auch gegenüber den eitrigen Formen der Meningitis, insbesondere gegenüber der epidemischen Form ist der Blutbefund bemerkenswert. Man findet zwar auch bei diesen Erkrankungen eine Polynukleose, aber in den allermeisten Fällen eine so hohe Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen, wie sie nach meiner Erfahrung bei tuberkulöser Meningitis nicht vorkommt. Zwar können auch bei dieser erhöhte Werte etwa bis zu 15000 gefunden werden, aber eine Zahl von 20000 habe ich bisher nur in einem Fall angetroffen.

Erst kürzlich hat mich ein sporadischer Fall von epidemischer Meningitis den Wert dieses Symptoms wieder gelehrt.

Junger Mann, Mitte der 20, meningitische Erscheinungen sollen ziemlich plötzlich ausgebrochen sein. Das Punktat ergab eine kaum getrübte Flüssigkeit unter hohem Druck. Bakterien waren weder direkt noch kulturell nachweisbar. Die Blutzählung ergab 18000 Leukozyten mit ausgesprochener Polynukleose. Die daraufhin gestellte Diagnose nicht tuberkulöse, sondern wahrscheinlich epidemische Meningitis wurde durch den weiteren Verlauf bestätigt. Bei späteren Punktionen fanden sich Meningokokken.

Als Gegenbeispiel, das gleichfalls den Wert der Blutuntersuchung zeigt, diene folgender Fall:

Kräftiger 25jähriger Mann. Die Anamnese ergab, daß er vor 5 Tagen hoch fieberhaft mit einer Gelenkschwellung des linken Handgelenks erkrankt war. Dann Besserung und Fieberfreiheit. Zwei Tage vor der Aufnahme trat erneut ein Schüttelfrost auf.

Der Befund ergab eine leichte Andeutung von Nackensteifigkeit bei beschleunigtem Pulse und einer Temperatur von 40°. Außerdem war eine deutliche Milzschwellung vorhanden. Die Diazoreaktion fiel negativ aus. Die Röntgenplatte ließ verdächtige diffuse Schatten auf der Lunge, aber nicht das charakteristische Bild der Miliartuberkulose erkennen. Die Spinalpunktion ergab ein fast rein eitriges Punktat, dessen Zellen ausschließlich polynukleär waren und das keine Mikroorganismen enthielt. Die Blutuntersuchung ergab aber nur 4000 Leukozyten mit 92% polynukleären Zellen. Die auf diesen Blutbefund hin gestellte Diagnose „tuberkulöse Meningitis“ wurde durch den Obduktionsbefund bestätigt.

Der Fall erscheint mir deswegen nicht unwichtig, weil man auf die klinischen Erscheinungen hin sicher eher eine eitrige Meningitis hätte annehmen müssen.

Spinalpunktat.

Die Beschaffenheit des Spinalpunktates kann, wie aus diesem Beispiel hervorgeht, eine ganz verschiedene bei tuberkulöser Meningitis sein. In den meisten Fällen ist das Punktat wasserklar, steht aber unter hohem Drucke. Leicht getrübte Punktate sind aber gleichfalls nicht selten, während direkt eitrige, wie in dem oben geschilderten Falle, jedenfalls die Ausnahme bilden.

[Ein von Lenk und Pollak angegebenes Verfahren, der Nachweis eines erhöhten Gehaltes an Peptid spaltenden Fermenten im Liquor dürfte nur für die Klinik geeignet sein. Man versetzt fallende Mengen von Liquor mit je 0,5 Glyzyltryptophan und hält das Gemisch eine Stunde im Brutschrank. Positive Reaktion selbst bei Verdünnung des Liquor von 1 : 2 spricht für tuberkulöse Meningitis [1]).

Fast regelmäßig geben auch die klaren Punktate mit der Nonneschen Reaktion einen erhöhten Globulingehalt an. Noch zuverlässiger scheint nach Romminger und Widmaier die Pandysche Reaktion. — Ein Tropfen Liquor in gesättigte Karbolsäurelösung gebracht läßt an der Berührungsschicht bläulichweiße Trübung entstehen [2]). Regelmäßig findet man auch beim Zentrifugieren selbst in an-

[1]) Vgl. Mandelbaum, Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1920, Oktober. [2]) Romminger, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 18. Wichmaier, Ebenda. 1920, Nr. 25.

scheinend völlig klaren Punktaten Zellen, und zwar in der Mehrzahl Lymphozyten, bei den rasch verlaufenden Formen jedoch auch polynukleäre Zellen, so daß das zytodiagnostische Verhalten bei Meningitiden keinen bestimmten Schluß gestattet. Ich betone dies ausdrücklich, da man früher dem zytodiagnostischen Verhalten erheblichen Wert beimaß. Es ist nur insofern wichtig, als das Überwiegen von Lymphozyten für einen schon längeren Bestand der meningealen Entzündung, das Überwiegen von polynukleären Zellen im Punktat aber für einen akuteren Prozeß spricht. Dagegen ist ein Schluß auf die spezielle Form etwa, ob eine tuberkulöse oder epidemische vorliegt, durchaus unsicher.

Für Tuberkulose spricht, wenn sich beim Stehen in einem wasserklaren Liquor ein Fibrinnetz absetzt. In vielen Fällen sind in diesem Tuberkelbazillen nachzuweisen und damit dann die Diagnose sicher. Relativ leicht findet man übrigens die etwa vorhandenen Tuberkelbazillen, wenn man oben auf das Zentrifugierglas eine feine Watteflocke legt und so lange zentrifugiert, bis diese auf den Boden geschleudert ist. Man macht dann von ihrer unteren Seite ein Abstrichpräparat. Man kann auch, wie Boström vorgeschlagen hat, den Liquor in ein schmales Gefäß gießen und einen Objektträger hineinstellen. Das Fibrinnetz läßt sich dann mit diesem, wenn man es mittels einer Spatels oben etwas andrückt, ungefaltet in einem Zuge herausheben und ist so ausgebreitet zum Bazillennachweis geeignet.

Die Verimpfung des Punktates auf ein Meerschweinchen ist deswegen in praxi nicht zweckmäßig, weil die Diagnose auf diese Weise zu spät gestellt wird und, falls es sich um Tuberkulose handelt, vom Krankheitsverlauf überholt wird.

Die tuberkulöse Meningitis ist im jugendlichen Alter am häufigsten, doch ist kein Lebensalter davon verschont. Der älteste Fall meiner Beobachtung war ein 68jähriger Mann, der das voll entwickelte Bild bot, und zwar eröffnete nach Art des Typus inversus eine Hypoglossuslähmung die Szene. Der Verlauf war ein foudroyanter, vielleicht war die Erkrankung durch eine probatorische Tuberkulininjektion ausgelöst.

Ich erwähne den Fall, weil nicht immer bei alten Leuten das Krankheitsbild der Meningitis so ausgeprägt ist, und zwar gilt dies sowohl für die tuberkulösen wie die eitrigen Formen. Speziell hat Schlesinger darauf hingewiesen, daß bei alten Menschen sehr häufig die Nackenstarre völlig vermißt wird.

Beiläufig sei erwähnt, daß in augenscheinlich seltenen Fällen die tuberkulöse Meningitis auch in einer sehr chronisch verlaufenden Form vorkommt. Sie täuscht dann gern Tumoren, und zwar Tumoren der Hirnbasis vor. Es war z. B. in zwei unlängst aus der Heidelberger und der Tübinger Klinik veröffentlichten Fällen beide Male die Diagnose auf einen Hypophysentumor gestellt worden. Ganz ähnliche Fälle hat auch Reichmann beschrieben[1]). Sehr chronisch kann auch eine Meningealtuberkulose verlaufen, wenn sie sich von einem benachbarten Organ auf die Meningen fortsetzt. So beobachtete ich eine Meningealtuberkulose, die von einer primären Keilbeintuberkulose übergegriffen hatte. Die erste Erscheinung derselben, eine Abduzensparese, war zwei Monate ante exitum aufgetreten[2]).

Kurz sei auch noch darauf hingewiesen, daß Fischer bei tuberkulöser Meningitis fast stets eine Detrusorlähmung gefunden haben will. Jedenfalls achte man bei den benommenen Kranken auf die Blase und vergesse nicht zu katheterisieren, wenn die Blase stark gefüllt ist. Erwähnt mag auch werden,

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 52. [2]) Tiefensee, Dissert. Königsberg 1919.

daß Hilbert die oft hartnäckigen Kopfschmerzen bei Chorioiditis disseminata auf eine leichte heilbare Tuberkulose der Meninx zurückführt [1]).

Endlich sei noch bemerkt, daß im ersten Lebensjahr alle Formen der Meningitis, tuberkulöse sowohl wie eitrige, eine pralle Spannung der noch offenen Fontanelle hervorrufen. Es ist dies ein Unterscheidungsmerkmal gegenüber den dem meningitischen Symptomenkomplex in einigen Zügen sehr ähnlichen Endstadien der schweren toxischen Verdauungsstörungen, die man früher als Hydrozephaloid bezeichnete. Bei diesen ist die Fontanelle meist eingesunken.

Meningitis durch Hefeinfektion.

Ein der tuberkulösen Meningitis sehr ähnliches Krankheitsbild, das allerdings in der Literatur nur dreimal beschrieben ist [2]), ruft die Hefeinfektion der Meningen hervor. Die Erkrankung zieht sich länger hin als die tuberkulöse Meningitis, im Türkschen Falle gegen 6 Wochen. Die Diagnose kann nur aus dem Hefegehalt der Spinalflüssigkeit gestellt werden, namentlich, wenn die Meninx der einzige Ort der Infektion ist, die wohl vom Mund aus eindringt.

Meningitis epidemica.

Schließlich muß noch auf die eitrigen Meningitiden und besonders auf die epidemische Meningitis in differentialdiagnostischer Beziehung eingegangen werden, wenn auch gerade ihre Diagnose sich meist leicht und sicher stellen läßt. In der Mehrzahl der Fälle beginnt die Meningokokkenmeningitis ganz akut, oft mit Schüttelfrost und Erbrechen. Die ausgesprochenen meningitischen Symptome entwickeln sich gewöhnlich sehr rasch, oft binnen Stunden. Die Diagnose ergibt sich, abgesehen vom klinischen Krankheitsbild, in der Regel sofort aus dem Verhalten des Spinalpunktates, das mehr minder getrübt ist und Meningokokken enthält. Häufig läßt sich der Erreger auch anfangs in einem Abstrich der Rachenschleimhaut nachweisen.

Aber nicht alle Fälle beginnen so kennzeichnend. Es ist bei dem Kapitel unklare Infektionskrankheiten schon der foudroyant verlaufenden Formen gedacht worden, die überhaupt keine meningitische Symptome, sondern nur hohes Fieber zeigen. Der Tod tritt in diesen Fällen so rasch ein, daß es in den Meningen gar nicht zur Eiterbildung kommt. Man findet daher auch an der Leiche nur eine Rötung und ein Ödem der Hirnhäute oder nicht einmal dies, aber keinen Eiter. Es ist verständlich, daß in solchen Fällen das Spinalpunktat ein Verhalten wie bei der Meningitis serosa zeigt. Zwar gelingt meist der Nachweis der Meningokokken darin, aber es kommen doch auch Fälle, wie der oben beschriebene vor, in denen das Punktat wenigstens anfangs keimfrei gefunden wird. Leider hat man, wenn man diesen perakuten Fällen außerhalb einer Epidemie begegnet, meist keine rechte Veranlassung, die Spinalpunktion auszuführen, und deswegen kann die Diagnose verfehlt werden. Man sollte aber in so unklaren Fällen doch wenigstens einen Rachenabstrich auf Meningokokken untersuchen.

Andere Fälle zeichnen sich im Gegensatz zu diesen perakuten dadurch aus, daß sie längere Zeit eigentlich meningitische Symptome vermissen lassen.

In einem meiner Fälle hatte ein Kranker 4 Wochen lang an heftigen Kopfschmerzen gelitten und war 8 Tage davon wegen einer unklaren fieberhaften Erkrankung in einem Krankenhaus beobachtet, aber nicht spinalpunktiert worden. Bei seiner Aufnahme in die Klinik waren meningitische Beschwerden eben erst angedeutet. Die Diagnose ergab sich sofort aus der Punktion, die meningokokkenhaltigen Eiter lieferte.

Ein weiterer Fall sei gleichfalls wegen seines merkwürdigen Verlaufs hier angeführt.

Ein 12jähriges Mädchen war mit den Symptomen einer fieberhaften Angina erkrankt. Es war nach Abklingen der Angina fieberfrei geworden, bot nun aber ein Krankheitsbild, das mit einer schweren Hysterie die allergrößte Ähnlichkeit hatte. Das Mädchen warf sich in typischen hysterischen Attituden im Bett umher und nur eine Pupillendifferenz

[1]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137. [2]) Türk, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 90.

ließ vermuten, daß es sich um ein organisches Leiden handle. Ich veranlaßte deswegen die Krankenhausaufnahme, da ich wegen der vorangegangenen Angina an die Möglichkeit eines Hirnabszesses dachte. Erst am 8. Tage des Kliniksaufenthaltes traten unter neuerlichem Fieberanstieg meningitische Erscheinungen auf und jetzt erst lieferte die Punktion eitriges, meningokokkenhaltiges Punktat. Der Fall kam zum Exitus. Die Sektion ergab eine einfache Meningokokkenmeningitis und nicht etwa eine von einem Hirnabszeß ausgegangene sekundäre Hirnhautentzündung.

Mitunter kann bei epidemischer Meningitis die Punktion auch aus einem anderen Grunde diagnostisch versagen. Man erhält überhaupt kein Punktat. Dies kann der Fall sein, wenn Verklebungen den unteren Teil des Duralsackes abschließen, aber auch, wenn der Eiter stark eingedickt ist, wie es besonders vorkommt, wenn die Meningitis schon einige Zeit besteht.

Meningokokkennachweis.

Auf die bakteriologische Differenzierung der Meningokokken, die bekanntlich gramnegativ sind, soll hier nicht eingegangen werden, weil der Praktiker sie doch den bakteriologischen Instituten überlassen muß. Ich möchte jedoch als praktisch wichtig hervorheben, daß die Meningokokkenkulturen oft nicht angehen, wenn das Punktat transportiert und abgekühlt wurde. Es ist besser, wenn die Kulturen am Krankenbett selbst angelegt werden oder das Punktat wenigstens unabgekühlt (z. B. in einer Thermosflasche) zur Untersuchungsstelle gelangt. Bei spärlichem Bazillengehalt empfiehlt sich nach Taboras Vorschlag ein Anreicherungsverfahren. Man setzt zu dem gewonnenen Liquor 1 ccm 10%ige Traubenzuckerlösung und bringt die Mischung auf einige Stunden in den Brutschrank, bevor man die Platten gießt.

Bemerken möchte ich, daß auffallenderweise zur Zeit von Epidemien auch anderweitig bedingte eitrige Meningitiden in vermehrtem Maße auftreten können. Bei der letzten Kölner Epidemie wurden z. B. in 16% andere Erreger als Meningokokken festgestellt, und zwar teils Pneumokokken, teils Influenzabazillen, teils der Friedländersche Bazillus, einige Male auch Strepto- und Staphylokokken.

Erscheinungen der Allgemeininfektion.

Das klinische Krankheitsbild der typischen Fälle ist gegenüber anderweitigen und namentlich gegenüber der tuberkulösen Meningitis besonders durch die Erscheinungen der Allgemeininfektion gekennzeichnet. Die enormen Schweiße, die Gelenkschwellungen, der oft sehr ausgebreitete Herpes, die Hautausschläge in Form von purpura-, masern- oder scharlachähnlichen Exanthemen sind der tuberkulösen Form der Meningitis nicht zugehörig, obwohl, wie der oben zitierte Fall beweist, auch bei dieser gerade vorübergehende Gelenkschwellungen vorkommen können, die wohl zu den von Poncet bei Tuberkulose beschriebenen Gelenkschwellungen zu rechnen sind.

Während des Feldzuges haben sich wiederholt differentialdiagnostische Schwierigkeiten in der Abgrenzung von epidemischer Meningitis und Fleckfieber ergeben. Das ist leicht verständlich, weil die Exantheme sich ganz gleichen können und weil beim Fleckfieber seröse, seltener auch eitrige Meningitiden recht oft vorkommen. Die Differentialdiagnose kann außer durch die Beobachtung des Verlaufes und der epidemiologischen Verhältnisse durch den Nachweis des Erregers bzw. durch die Weil-Felixsche Reaktion gestellt werden.

Kann man die eben beschriebenen Allgemeinerscheinungen vielleicht noch als toxisch bedingt auffassen, so gilt dies wohl nicht von den nicht selten bei epidemischer Genickstarre zu beobachtenden Schwellungen der zervikalen und submaxillaren Drüsen, die doch als infektiöse angesehen werden müssen. Ganz abgesehen davon, daß in vereinzelten Fällen die Meningokokken im Blut nachgewiesen wurden, spricht auch das meiner Erfahrung nach nicht seltene Vorkommen von Milzschwellungen und auch von Endokarditiden für eine Meningokokkensepsis. Augenscheinlich aber treten ebenso wie bei der Pneumonie

die Erscheinungen der Allgemeininfektion nur in wenigen Fällen so hervor, daß sie gegenüber den lokalen das Krankheitsbild beherrschen. Auch die Pneumokokken können eine Meningitis und nicht nur Meningismen hervorrufen (vgl. oben). Die Pneumokokkenmeningitis hat in ihrem Verlaufe so große Ähnlichkeit mit der epidemischen Form, daß sie weder klinisch, noch durch den Sektionsbefund — beide sind meist an der Konvexität am stärksten entwickelt — unterschieden werden können, sondern daß die Differenzierung nur bakteriologisch möglich ist. Auch das Blutbild stimmt bei beiden Erkrankungen ziemlich überein. Das Blutbild der epidemischen Meningitis ist im einzelnen durch folgendes Verhalten gekennzeichnet. Es findet sich im Beginn eine starke polynukleäre Leukozytose in ganz der gleichen Weise wie bei Pneumonie. Im Verlauf der Erkrankung ändert sich allerdings dasselbe insofern, als entsprechend eintretender Besserungen die Werte für die polynukleären Leukozyten fallen und die der Lymphozyten ansteigen, so daß es eventuell zu einer Kreuzung der Kurven beider Zellarten kommt. In den ungünstig verlaufenden Fällen bleibt dagegen das ursprüngliche Bild unverändert (Rusca).

Pneumokokkenmeningitis.

Blutbild.

Das Fieber kann bei der epidemischen Genickstarre zwar eine hohe Kontinua wie bei Pneumonie sein, häufiger ist es aber inter- oder remittierend und namentlich können sich fieberfreie Perioden unter Rückgang aller meningitischen Erscheinungen einschieben, die dann von neuerlichen Temperatursteigerungen und Verschlimmerungen der meningitischen Erscheinungen gefolgt sind. Ist doch die epidemische Meningitis insofern eine heimtückische Erkrankung, als Kranke, die schon in voller Rekonvaleszenz zu sein schienen, noch ganz plötzlich sterben können. Man findet dann mitunter, trotzdem schon alle meningitischen Erscheinungen verschwunden waren, noch reichliche eitrige Infiltrationen und freien Eiter, besonders an der Konvexität, in anderen Fällen allerdings nur noch einen Hydrozephalus.

Fieberverlauf.

Außerordentlich auffallend ist die geradezu grauenhafte Abmagerung, die die Kranken im Verlauf der Erkrankung zeigen, sie ist wohl nur zum Teil durch das anhaltende Erbrechen zu erklären.

Eigentliche Herderscheinungen kommen zwar nicht so regelmäßig wie die basalen Symptome der Meningitis tuberculosa zur Beobachtung, doch sind z. B. Augenmuskellähmungen im Gebiete des Abduzens und Okulomotorius nicht selten. Sehr häufig sah ich Strabismus concomitans, auch Weite und Starre der Pupillen oder Pupillendifferenzen. Die vorübergehende Amblyopie wurde schon erwähnt, der Augenhintergrund verhält sich dabei bis auf eine stärkere Füllung der Venen normal. Eigentliche Stauungspapillen traten in meinen Fällen erst im hydrozephalischen Stadium auf. Auch Schwerhörigkeiten und Ertaubungen sind nicht selten. Sie können, wie in meinen Fällen, zentral bedingt sein. Leichtenstern hat für ihre Genese eine selbständige Labyrinthitis angenommen und hat auch öfters Fazialislähmungen dabei beobachtet, die ich während der Kölner Epidemie in allen Fällen vermißte. Selbstverständlich kann eine Schwerhörigkeit auch durch einen komplizierenden Mittelohrkatarrh bedingt sein.

Herderscheinungen.

Einige Worte mögen noch über die peritonealen Erscheinungen gesagt werden. Es findet sich die straffe Einziehung der Bauchdecken häufig, wie bei anderen Meningitisformen, wenn auch nicht mit der Regelmäßigkeit wie bei den tuberkulösen Formen. In einem sehr merkwürdigen Falle epidemischer Meningitis sah ich aber nicht nur eine echte Peritonitis, sondern eine eitrige Entzündung sämtlicher seröser Körperhöhlen, also auch der Pleuren und des Perikards. Sie war durch einen gramnegativen Kokkus, also wahrscheinlich durch den Meningokokkus bedingt. Es handelte sich in diesem Falle um eine erwachsene Frau. Ich betone dies, weil ähnliche Fälle allerdings im Anschluß

Peritonitische Erscheinungen.

an Pneumonien, also wohl durch Pneumokokken bedingt, von Heubner bei Säuglingen beobachtet sind, der sie als Polyserositis bezeichnete. Im Sprachgebrauch der inneren Medizin versteht man unter Polyserositis dagegen, wie beiläufig bemerkt werden mag, nicht diese multiplen, meist nur in sehr dünner Schicht entwickelten eitrigen Ergüsse, sondern chronische Erkrankungen, die unter dem Krankheitsbild der Zuckergußleber bei der Besprechung der Peritonitis erwähnt werden.

Ausgänge.

Die Ausgänge der Meningokokkenmeningitis in das hydrozephalische Stadium, die zurückbleibenden dauernden Erblindungen, Ertaubungen und Demenzen bieten, wenn man die Anamnese kennt, keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten. Ihr Vorkommen scheint übrigens in den einzelnen Epidemien ein sehr verschieden häufiges gewesen zu sein. Wir haben derartig üble Ausgänge nur sehr selten während der letzten Epidemie gesehen.

Meningitiden durch andere Erreger.

Eitrige Meningitiden werden, wie schon oben bemerkt, außer durch den Meningo- und den Pneumokokkus noch durch eine ganze Reihe anderer Mikroorganismen erzeugt. Kleinschmidt, der kürzlich in den Schmidtschen Jahrbüchern (Bd. 324) ein Sammelreferat darüber gegeben hat, zählt 15 verschiedene Mikroorganismen als Erreger auf, darunter außer den obligaten Eitererregern das Bacterium coli, Typhus und Paratyphus, Diphtherie und Proteus. Der Verlauf weicht nicht wesentlich von der epidemischen Form ab. Wichtig erscheint aber eine von Kleinschmidt auch erwähnte diagnostische Regel. Wenn man den Ausgangspunkt einer eitrigen Meningitis nicht feststellen kann, so spricht das mit Wahrscheinlichkeit dafür, daß Meningokokken die Erreger sind. Erwähnt mag werden, daß Kleinschmidt bei den seltenen, durch den Bacillus aerogenes lactis hervorgerufenen eitrigen Meningitiden mehrfach Ikterus sah.

Keimfreie eitrige Meningitis

Einige Worte mögen noch über keimfreie eitrige Exsudate gesagt werden. In seltenen Fällen sind sie luetischen Ursprungs. Wenigstens sind einige derartige Befunde in der Literatur bekannt. Man muß aber auch noch an eine andere Möglichkeit denken, welche die Diagnose der eitrigen Meningitiden erschwert. Man erhält ab und zu eitrige, und zwar meist keimfreie Punktate bei Hirnabszessen und bei Enzephalitiden und namentlich auch bei chronischen Ohreiterungen, so daß man auch derartige Prozesse differentialdiagnostisch in Betracht ziehen muß. Meist überwiegen dann natürlich die Herdsymptome und meningitische Erscheinungen fehlen entweder gänzlich oder sind nur andeutungsweise vorhanden. Man kann daher meist auf Grund der klinischen Erscheinungen, trotz des eitrigen Punktates, die Diagnose Meningitis ablehnen, wenn auch gelegentlich hierbei Irrtümer unvermeidbar sind.

Eitrige Perimeningitis.

Ferner sei noch einer erst kürzlich von Morawitz beschriebenen Erkrankung gedacht, die einer Meningitis sehr ähnlich sein und namentlich auch ein eitriges Spinalpunktat liefern kann. Es ist dies eine akute eitrige Perimeningitis, also eine extradurale Abszeßbildung, die in den beschriebenen Fällen Ausdruck einer Staphylokokkeninfektion war.

Morawitz hat folgende differentialdiagnostisch zu beachtenden Merkmale für diese Perimeningitis angegeben: 1. Es fehlen ihr alle ausgesprochenen zerebralen Symptome. 2. Die meningitischen Erscheinungen lassen die obere Körperhälfte relativ frei, sind dagegen an der unteren Körperhälfte ausgesprochen. 3. Es kann ein sehr ausgesprochener, hochgradiger Druckschmerz umschriebener Partien der Wirbelsäule bestehen. 4. Lassen sich in einem eitrigen Spinalpunktat Staphylokokken nachweisen, so muß an eine Perimeningitis gedacht werden[1]).

[1]) Morawitz, Über akute eitrige Perimeningitis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1919, Bd. 128.

Hämatom der Dura.

Endlich sei noch eine kurze Bemerkung über das akute Hämatom der Dura angefügt, welches man nach Schädelverletzungen sehen kann. Diese Hämatome sind deswegen diagnostisch wichtig, weil sie einen sofortigen chirurgischen Eingriff indizieren. Ihre charakteristischen Erscheinungen müssen deswegen jedem Arzte geläufig sein. Neben allgemeinen Hirnerscheinungen, wie Besinnungslosigkeit und mitunter kortikalen motorischen Reiz oder Lähmungserscheinungen sind es besonders die Symptome des rasch steigenden Hirndrucks, wie Pulsverlangsamung und zerebrales Erbrechen, die die Trepanation angezeigt erscheinen lassen, wenn sie sich in steigender Weise entwickeln.

2. Chronische Meningitisformen.

Die chronischen Meningitisformen verlaufen im Gegensatz zu den akuten meist nicht unter dem Bilde des meningitischen Symptomenkomplexes. Sie sind auch nur zum Teil auf die Hirnhäute beschränkte Erkrankungen. Häufig beteiligt sich vielmehr die Substanz des Rückenmarks und auch die des Hirns. Es zeichnen sich die chronisch entzündlichen Prozesse vor den akuten ferner dadurch aus, daß nicht so regelmäßig wie bei den akuten Formen sie die Meningen in ganzer Ausdehnung, d. h. sowohl die Rückenmarks- wie die Hirnhäute befallen, sondern sie sind mehr lokalisiert und beschränken sich entweder auf die Hüllen des Hirns oder die des Markes. Es kann daher nicht wundernehmen, daß bei den chronischen Meningitiden weniger die Allgemeinsymptome, als die von ihnen verursachten Herdsymptome im Vordergrunde stehen.

Meningomyelitis.

Wenn wir zunächst die spinalen chronischen Meningitiden betrachten, so finden sich meningomyelitische Prozesse bei einer Reihe von Rückenmarkserkrankungen. Der Ausdruck der Beteiligung der Meningen ist im allgemeinen dabei das Auftreten sogenannter Wurzelsymptome, d. h. von Symptomen, die auf eine Schädigung der hinteren Wurzeln hindeuten, also im wesentlichen sensibler Art sind. Ihre Darstellung läßt sich nicht von der der Rückenmarkerkrankungen trennen. Bekanntlich spielen für ihre Diagnose die vier Reaktionen Nonnes, die Wassermannsche Reaktion im Blut und im Liquor, die Nonne-Apeltsche Aussalzungsreaktion und endlich die Zellvermehrung im Liquor eine ausschlaggebende Rolle. Weinberg hat neuerdings darauf aufmerksam gemacht, daß der Zellgehalt verschieden in den Anfangs- und Schlußportionen des abgelassenen Liquors sein kann und Weigelt fand regelmäßig Unterschiede in der Zusammensetzung des Liquors an verschiedenen Stellen des Subarachnoidalraums [1]).

Pseudozysten.

Selbständiger sind die Formen, bei denen chronisch sich entwickelnde, seröse Flüssigkeitsergüsse in den spinalen Meningen zustande kommen, die durch Verwachsungen, zu Pseudozysten werden. Sie müssen natürlich, wie irgendeine andere Raumbeschränkung, im Rückenmarkskanal wirken. Tatsächlich haben Oppenheim und F. Krause eine Reihe derartiger Fälle publiziert, in denen aus den Drucksymptomen die Diagnose eines extraduralen Tumors gestellt wurde und erst die Operation Aufschluß über den Charakter des raumbeschränkenden Prozesses gab.

Pachymeningitis.

Bekanntlich kommen auch chronische Entzündungen der harten Hirnhäute an der Dura spinalis vor. Man erinnere sich nur an das klassische Bild der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, das Charcot beschrieben hat und dessen Symptome sich als Kompressionserscheinungen des Halsmarks deuten lassen (Schmerzen in den entsprechenden Wurzelgebieten, atrophische Lähmungen der oberen Extremitäten und spastische der unteren). Das Bild

[1]) Weinberg, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 19; Weigelt, Ebenda, Nr. 27.

ist von der amyotrophischen Lateralsklerose also nur durch die Sensibilitätsstörungen unterschieden.

Einen Fall, der unter dem Bilde der Pachymeningitis hypertrophica cervicalis verlief, beobachtete ich unlängst. Es handelte sich um eine tuberkulöse Pachymeningitis im Anschluß an eine tuberkulöse Erkrankung eines Wirbels. Ein ähnliches Bild, in dem ausschließlich eine doppelseitige spastische Lähmung der Beine bestand, erklärte sich in einem Falle des Schmorlschen Institutes (von Strubell beschrieben) durch eine wahrscheinlich luetische Form einer Pachymeningitis externa.

Häufiger und deshalb differentialdiagnostisch wichtiger als diese lokalisierten chronischen Entzündungen der Rückenmarkshäute sind die der Hirnhaut.

Basale Meningitiden.

Wir erwähnten schon bei der Besprechung der tuberkulösen Meningitis derartig chronische, unter dem Bilde eines Tumors der Basis verlaufende tuberkulöse Formen. Sie sind immerhin Seltenheiten. Aber auch die häufigste Form der chronischen Hirnhautentzündung, nämlich die luetische befällt vor allem die basalen Abschnitte. Bekanntlich sind ihre Symptome durch die Beeinträchtigung der basalen Hirnnerven gekennzeichnet. Sie sind außerdem oft doppelseitig ausgesprochen und so entstehen sehr charakteristische Krankheitsbilder, z. B. das einer doppelseitigen peripherischen Fazialislähmung, die ohne weiteres auf eine Läsion an der Hirnbasis hinweisen. Relativ häufig findet sich bei diesen Formen ein echter Diabetes insipidus, so daß dann die differentialdiagnostische Abgrenzung gegen die Hypophysentumoren in Frage kommt. Meist ist dieselbe wegen der so überaus kennzeichnenden Symptome der Hypophysentumoren nicht schwer (Agromegalie bzw. Dystrophia adiposogenitalis, bitemporale Hemianopsie), doch beweisen die beiden zitierten Fälle von chronischer tuberkulöser Meningitis, daß die Differentialdiagnose mitunter unmöglich sein kann.

Zystizerken.

Mehrfach sind Fälle von chronischer basaler Meningitis beschrieben worden, z. B. von Bittorf und von Rosenblad, die durch eine Zystizerkenmeningitis bedingt waren. Es hatte die Diagnose in diesen sowohl wie auch in den Fällen von Goldstein zwischen tuberkulöser und luetischer Form sowie der Diagnose einer multiplen Geschwulstbildung geschwankt. Der Liquorbefund kann dabei bis auf das Fehlen der Bazillen ganz dem bei tuberkulöser Meningitis entsprechen, ja sogar ein Fibrinnetz kann vorhanden sein. Dagegen dürfte das Auftreten von eosinophilen Zellen im Liquor mit Sicherheit für einen Zystizerkus sprechen. Fast alle Beobachter weisen darauf hin, daß für den Zystizerkus ein rascher Wechsel der Erscheinungen und ein Hindeuten auf einen an mehreren Orten sich abspielenden Krankheitsprozeß sich als kennzeichnend erweisen. Besonders häufig tritt auch das Brunssche Symptom Schwindel und Kollaps bei Bewegungen namentlich bei plötzlichen Kopfbewegungen auf [1]).

Aus dem Erörterten ergibt sich, daß wenn die Diagnose basaler ausgedehnterer Prozeß sich aus den Ausfallserscheinungen stellen läßt, man zuerst an eine luetische Ätiologie zu denken hat. Man wird sie dann durch die Wassermannsche Reaktion verifizieren und mitunter auch im Spinalpunktat bei klarer Flüssigkeit positiven Nonne und Lymphozyten finden. Läßt sich Lues ausschließen, so denke man an die Möglichkeit einer Zystizerkenmeningitis. Man achte also darauf, ob sich etwa sonst im Körper Zystizerken finden (Augenhintergrund, Haut) und prüfe das Blut und den Liquor auf das Bestehen einer Eosinophilie. Endlich denke man an die Möglichkeit der seltenen chronischen tuberkulösen Entzündung. Ebenso selten ist das gleichfalls schon erwähnte

[1]) Letzte Literatur bei P. Schenk, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 66, S. 301.

Übergreifen von Tuberkulosen der Schädelknochen. Nicht nur die Tuberkulose, sondern auch aktinomykotische Prozesse können z. B. vom Ohr aus auf die Meningen übergreifen; sie befallen dann meist wie die Tuberkulose die basalen Meningen.

Doppelseitige Hirnnervenlähmung bei Heine-Medlin, Encephalitis epidemica und Bulbärparalyse.

Andere als meningitische Prozesse an der Basis kommen differentialdiagnostisch wenig in Betracht. Allerdings kann die pontine Form der Heine-Medlinschen Krankheit und die Encephalitis epidemica zu doppelten Hirnnervenlähmungen führen, aber dann weist die Anamnese auf die akute Entstehung hin. Auch die Bulbärparalyse läßt sich meist gegenüber den chronischen basalen Meningitiden ohne Schwierigkeit abgrenzen. Schon die Beschränkung der Störungen auf die Lippen-, Zungen- und Schlundmuskulatur kennzeichnet das Bild, ganz abgesehen davon, daß die Lähmungen ganz allmählich fortschreiten. Ebenso dürfte eine durch multiple arteriosklerotische Herde bedingte, doppelseitige Fazialisparese (bei sogenannter Pseudobulbärparalyse) wohl sich ohne weiteres durch ihre Beschränkung auf das Mundfazialisgebiet als zentrale und nicht basale kennzeichnen. Dagegen muß beim Vorliegen doppelseitiger Fazialislähmungen noch die Möglichkeit einer leukämischen Erkrankung in Betracht gezogen werden. Ich beobachtete vor kurzem einen derartigen Fall und mehrere sind aus der Literatur bekannt. Es handelt sich meist nicht um meningitische Prozesse, sondern um eine leukämische Infiltration der Nerven. Auch bei einem später ausführlicher zu schildernden Fall von malignem Granulom sah ich eine doppelseitige Fazialislähmung verbunden mit einer einseitigen Abduzens- und Trigeminuslähmung. Die Lähmungen waren durch lymphogranulomatöse Infiltration der Nerven bedingt. Endlich sind doppelseitige Fazialislähmungen bei der Lepra nicht selten. Ich habe mehrere derartige Fälle während des Feldzuges in den Leprosenheimen Kurlands gesehen.

bei Leukämie und Granulom.

bei Lepra.

Chronische seröse Meningitis.

Abgesehen von diesen basalen, ziemlich gut durch die Ausfallserscheinungen charakterisierten Formen hat man neuerdings darauf hingewiesen, daß die Beschwerden nach Kopftraumen, wie Kopfschmerz, Schwindel, Rückenschmerzen usw., die man bisher meist als durch eine traumatische Neurose hervorgebracht angesehen hatte, von Veränderungen des Druckes der Spinalflüssigkeit abhängig seien. Quincke, Weitz und zuletzt noch Schlecht haben darauf aufmerksam gemacht, daß sich bei derartigen Kranken oft eine auffallende Erhöhung des spinalen Druckes oder auch ein starkes Schwanken desselben nachweisen läßt. Es gelang in solchen Fällen durch eine einmalige oder wiederholte Spinalpunktion die Beschwerden zu beseitigen. Es ist wohl fraglich, ob es sich dabei wirklich um chronisch entzündliche Veränderungen der Meningen bzw. des Plexus choroideus gehandelt hat, denn als einzige Veränderung des Liquor wurde nur die Druckerhöhung gefunden. Außerdem dürfte wenigstens bei Kranken mit Rentenansprüchen die Vornahme der Spinalpunktion einigen Bedenken unterliegen.

Mit in den Bereich der chronischen Entzündungen darf man wohl die Ausgänge der akuten meningitischen Prozesse in das hydrozephale Stadium rechnen.

Erwähnt mag endlich ein Fall von Wendel werden, bei dem es sich um eine zirkumskripte Meningitis serosa des Stirnhirns handelte. Er würde also den spinalen zirkumskripten Formen von Oppenheim und F. Krause entsprechen, die oben geschildert wurden. Es handelt esich allerdings in diesem Falle, der zur Trepanation führte, um ein Übergreifen entzündlicher Vorgänge vom Siebbein aus, so daß dieser Fall eigentlich zu den akuten Formen gestellt werden muß.

Durahämatom.

Kurz sei wegen ihres differentialdiagnostischen Interesses auch noch auf die meist hämorrhagischen Entzündungen der harten Hirnhäute

hingewiesen. Wenn sie tatsächlich auch chronische Veränderungen darstellen, so treten sie doch oft als akute Symptomenkomplexe in Erscheinung, wenn Blutungen in größerer Ausdehnung erfolgen. Sie können luetischen Ursprungs sein. Meiner Erfahrung nach aber kommen sie namentlich auch bei Gichtikern und bei chronischen Alkoholisten vor. Sie können Rindensymptome z. B. auf motorischem Gebiete machen, wenn die Blutung entsprechend lokalisiert ist. Meist sieht man nur Allgemeinerscheinungen und insbesondere ein Bild eines akuten Verwirrungszustandes. Es kann dies allerdings in fast völlig gleicher Weise auch durch multiple, kleine, arteriosklerotische Blutungen im Stabkranz ausgelöst werden.

IV. Die Differentialdiagnose des peritonitischen Symptomenkomplexes.

1. Allgemeine akute Peritonitiden.

Im ganzen Gebiete der Medizin gibt es kaum ein schwierigeres und verantwortungsvolleres Kapitel als die Differentialdiagnose der akuten peritonitischen Erscheinungen. Sie ist schwierig, weil die Reihe der Täuschungsmöglichkeiten ungemein groß ist und weil es nötig ist, bereits in den Frühstadien möglichst eine sichere Diagnose zu stellen, denn die Entwicklung des vollen Krankheitsbildes darf nicht abgewartet werden. Die Diagnose ist aus diesem Grunde auch verantwortungsvoll, denn in vielen Fällen muß ohne Verzug der Entschluß zum operativen Eingriff gefaßt oder abgelehnt werden.

Die Diagnose beginnende Peritonitis wird in praxi oft nicht oder zu spät gestellt, weil die frühen Symptome nicht allen Ärzten geläufig sind und sie sich deshalb zur Annahme einer Peritonitis oft erst bei voll ausgeprägtem Krankheitsbild entschließen. Deswegen erscheint es mir richtig, eine Beschreibung der Symptome, welche die Diagnose Peritonitis sichern, den eigentlichen differentialdiagnostischen Überlegungen vorauszuschicken.

Wir wissen, daß die Entzündungen des Peritoneums in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle sekundäre sind, die von einem entzündlichen Prozeß derjenigen Organe, welche das Bauchfell überzieht, auf dieses übergreifen. Nur bei wenigen Formen, wie z. B. bei der Pneumokokkenperitonitis ist die Entzündung keine fortgeleitete, sondern eine primäre, vielleicht hämatogen entstandene.

Die Ausbreitung der sekundären Entzündungen im Bauchfell kann auf drei Weisen erfolgen, die sich allerdings oft wohl kombinieren. Arten der Ausbreitung.

1. Das Peritoneum kann sich vor einem benachbarten Entzündungsherd dadurch zu schützen versuchen, daß es in seiner Nähe fibrinöse Verklebungen produziert und den Herd dadurch abzukapseln strebt. Diese Verklebungen werden aber von der fortschreitenden Entzündung oft wieder eingeschmolzen. Es bilden sich dann an der Grenze jeweils neue Verklebungen und dies geht so fort, bis die Entzündung entweder tatsächlich definitiv begrenzt ist oder bis sie den größten der Bauchfellräume erreicht, d. h. denjenigen, in welchem der Dünndarm mit der großen Oberflächenentwicklung des viszeralen Blattes liegt, der nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauch als die „freie Bauchhöhle" bezeichnet wird. Erst wenn dieser Raum von der Entzündung befallen wird, entsteht das Bild der freien oder allgemeinen Peritonitis. Der Peritonealraum

ist nämlich durch diaphragmaähnliche Organbarrieren, um einen Ausdruck von Mikulicz zu gebrauchen, in einzelne Räume abgeteilt, die zwar untereinander zusammenhängen, aber deren Verbindungen doch relativ kleine sind. Solche Einzelräume sind der subphrenische Raum, der Douglassche Raum, die Typhlongegend. Die Erkrankungen dieser lokalen Räume rufen das Bild der allgemeinen Peritonitis nicht hervor. Man bezeichnet die eben geschilderte Art der Ausbreitung des entzündlichen Prozesses im Peritoneum als die progrediente, fibrinös-eitrige Peritonitis. Es ist klar, daß dabei, falls es überhaupt zur freien Peritonitis kommt, die lokalen den allgemeinen Krankheitssymptomen vorausgehen.

2. Die andere Art der Ausbreitung, die tatsächlich wohl immer gleichzeitig eintritt, wenn sie auch nicht immer klinisch nachweisbar ist, wird dadurch bedingt, daß das Peritoneum, wenn es von einem entzündlichen Prozeß an irgendeiner Stelle erreicht wird, mit einer Allgemeinreaktion antwortet und einen Erguß bildet, den sogenannten „Früherguß". Dieser Erguß entsteht vielleicht durch einen rein toxischen Reiz, wenigstens ist er oft steril. Er kann ohne Residuen wieder aufgesaugt werden; es können sich aber in ihm auch fibrinöse Niederschläge bilden, die später zu Verwachsungen werden, und zwar auch an Stellen, die vom ursprünglichen Entzündungsherd weit entfernt gelegen sind. Der Früherguß kann aber auch infiziert werden und direkt in eine echte allgemeine Peritonitis übergehen.

3. Endlich haben Perforationen von keimhaltigen Hohlorganen in die freie Bauchhöhle von vornherein eine allgemeine Peritonitis zur Folge.

Es ist durchaus nötig, die verschiedenen Ausbreitungsarten der Entzündungen im Peritoneum zu kennen, weil dadurch erst die klinischen Erscheinungen der lokalen und allgemeinen Peritonitiden und insbesondere ihr Ineinandergreifen verständlich werden.

Klinische Erscheinungen.

Die klinischen Erscheinungen lassen sich trennen in Allgemeinsymptome, die Ausdruck der schweren septischen Infektion sind und in diejenigen, welche die Peritonealerkrankung selbst an den Bauchorganen auslöst, die man als lokale Symptome den allgemeinen gegenüberstellen kann. Für die rechtzeitige Diagnose noch bedeutungsvoller ist eine Trennung in Früh- und Spätsymptome, die am Schluß der Schilderung des gesamten Krankheitsbildes versucht werden soll.

Der Beginn einer Peritonitis kann nämlich ein ganz verschiedener sein. Es kann z. B. bei einer Perforativperitonitis das Symptomenbild binnen Stunden sich voll entwickeln. Es können aber auch die peritonitischen Erscheinungen ganz allmählich eintreten, wie dies einem langsamen Fortschreiten der Entzündung entspricht. Die Symptome der Peritonitis, und zwar besonders die lokalen können sogar in manchen Fällen vollkommen vermißt werden, so daß nur das Bild einer unklaren Infektion vorliegt. Dies ist namentlich dann der Fall, wenn das Parietalperitoneum nicht von der Entzündung mitbetroffen wird, etwa weil das Netz vorgelagert ist und das Übergreifen der Entzündung auf diesen mit starker Schmerzempfindung ausgerüsteten Teil des Peritoneum hindert. Das viszerale Peritoneum hat bekanntlich keine Schmerzempfindung.

Gelegentlich sieht man auch Peritonitisfälle, bei denen diese Erklärung für das Ausbleiben der charakteristischen Lokalsymptome nicht zutrifft. Dies kann der Fall sein, wenn sich eine Peritonitis als Enderkrankung zu einem vorhandenen chronischen Leiden, z. B. einer schweren Nephritis gesellt.

Die Allgemeinsymptome sind bei der freien Peritonitis in der Regel stärker entwickelt als bei den lokalen Formen, doch können sie auch bei den letzteren sehr erhebliche sein, wenn die toxische, zum Früherguß führende Reaktion sehr ausgeprägt ist. Die Übergänge können jedenfalls im Anfang

durchaus fließende sein. Allerdings lassen bei den lokalen Formen, wenn die Entzündung lokal bleibt, die heftigen Anfangserscheinungen bald wieder nach.

Puls. Von den Allgemeinerscheinungen ist am wichtigsten das Verhalten der Zirkulation. Der Puls ist meist von Anfang an beschleunigt und wegen der Paralyse des Splanchnikusgebietes weich, klein und oft auch unregelmäßig. Nur in ganz seltenen Fällen fehlt die Veränderung des Pulses, und zwar wiederum gerade bei Peritonitiden, die chronische Erkrankungen komplizieren. Der Puls ähnelt also gewöhnlich dem septischen Pulse, nur daß seine Veränderung noch ausgeprägter als bei den meisten anderen Sepsisformen ist. Er kontrastiert oft auffällig mit dem Verhalten der Temperatur, und zwar ist er stärker beschleunigt, als es der Höhe der Temperatur entspricht. Eine Pulsverlangsamung kann allerdings auch bei Peritonitis gefunden werden, wenn Galle in das Peritoneum fließt, also nach Gallenblasen- oder Leberrupturen. Ich erwähne diese durch die Gallenresorption bedingte Pulsverlangsamung, weil sie mitunter differentialdiagnostisch wichtig sein kann. Erwähnt sei auch die gallige Peritonitis ohne Perforation, die Clairmont und von Haberer beschrieben. Nauwerck und Lübke glauben aber, daß es sich bei diesen Fällen doch um, wenn auch nur mikroskopisch nachweisbare Perforationen gehandelt habe.

Fieber. Fieber ist zwar bei den meisten Peritonitiden vorhanden, doch ist die Höhe der Temperatur nicht für die Schwere der Erkrankung kennzeichnend. Gerade besonders schwere Formen können mit niederen Temperaturen verlaufen, die sich augenscheinlich durch die Neigung zu Kollaps erklären, also keineswegs als normale zu betrachten sind. Zweifelhaft erscheint es, ob die jeweiligen Infektionserreger einen bestimmenden Einfluß auf die Temperaturkurve haben. Es liegen allerdings in der Literatur einige Angaben darüber vor, wonach z. B. die Infektionen mit Bacterium coli besonders häufig mit niederen Temperaturen verliefen. Es ist aber wohl mehr die Schwere der Infektion und die Giftwirkung ausschlaggebend dafür, als die Art des Erregers. Schüttelfröste gehören an sich nicht zum Bilde der Peritonitis, sie können aber eintreten, wenn gleichzeitig eine allgemeine Sepsis besteht, wie z. B. bei vielen puerperalen Infektionen. Einigermaßen kennzeichnend für das Bestehen eines peritonitischen Prozesses ist das Verhalten der Temperatur aber insofern, als meist die Mastdarmtemperatur erheblich höher als die der Achselhöhle ist.

Blutbild. Der Blutbefund kann bei den Peritonitiden ein durchaus verschiedener sein. Meist besteht eine erhebliche neutrophile Leukozytose. In Fällen mit ungünstiger Prognose schlägt diese aber in eine Leukopenie über. Bei den Perforationsperitonitiden z. B. ist die Leukozytose, wenn sie überhaupt nachweisbar ist, eine ganz vorübergehende und später ist selbst bei Bildung eines reichlichen eitrigen Ergusses eine Leukopenie die Regel. Auch bei den lokalen Peritonitiden bedeutet eine Leukopenie eine schwere Infektion und oft eine Perforation. Bei einigen Versuchen am Tier schien mir, als ob das Überschlagen der Leukozytose in die Leukopenie direkt mit dem Eintritt der Perforation erfolgte.

Die Erreger der Erkrankung, z. B. die Streptokokken lassen sich oft im Blut nachweisen, wenn gleichzeitig bereits eine Allgemeininfektion besteht. Bei den puerperalen Formen gibt auch die bakteriologische Untersuchung der Lochien einen Hinweis auf die Art der Erreger und damit auch auf die Prognose.

Weitere allgemeine Symptome, die aber schon zu den Lokalzeichen hinüberleiten, finden sich in Gestalt von Erscheinungen seitens der Verdauungsorgane.

Zunge. Sehr charakteristisch ist das Verhalten der Zunge. Sie ist bei allen schwereren Peritonitisformen trocken, braunbelegt und ihr Zustand, besonders ihre Trocken-

heit bzw. Feuchtigkeit gilt nach allgemeinem Urteil direkt als prognostisch bedeutungsvoll.

Aufstoßen und Erbrechen.

Die meisten Peritonitiden beginnen mit Aufstoßen, dem bald Erbrechen folgt. Dieses initiale, wohl reflektorisch bedingte Erbrechen kann sich wiederholen und direkt in das Stauungs- und Koterbrechen übergehen, das als Zeichen der Darmlähmung beim paralytischen Ileus gilt. Nur bei größeren Magenperforationen fehlt das Erbrechen ziemlich oft. Das Anhalten oder Aufhören des Erbrechens hat eine gewisse prognostische Bedeutung: Bei den sich lokalisierenden Formen hört das Erbrechen auf, bei den fortschreitenden hält es an.

Meist sind Peritonitiskranke völlig appetitlos, dagegen besteht starker Durst. Das anhaltende Erbrechen führt nämlich in gleicher Weise zu starker Wasserverarmung des Körpers, wie bei den schweren Gastroenteritiden. Es wird dadurch nicht nur Durst hervorgerufen, sondern auch die Zirkulation weiter verschlechtert.

Urinbefund.

Natürlich wird auch der Urin spärlich bis zur Anurie. Er ist oft eiweißhaltig und enthält außerdem, und zwar schon im Beginn der Erkrankung erhebliche Mengen von Indikan. Zur Wasserverarmung tragen weiter die oft sehr heftigen Schweiße der Peritonitiskranken bei.

Stuhl.

Der Stuhl ist bei Peritonitis meist obstipiert. In den späteren Stadien entwickelt sich bekanntlich oft das Bild des paralytischen Ileus, aber auch schon ziemlich früh kommt das Verhalten der Winde vor. Nur bei den mit allgemeiner Sepsis komplizierten Formen, namentlich bei den puerperalen, pflegen im Gegenteil septische Diarrhöen vorhanden zu sein.

Diese Allgemeinerscheinungen mit Vorwiegen derjenigen von seiten des Verdauungstraktus drücken dem Gesamthabitus der Kranken einen bestimmten Stempel auf. Die Kranken sehen abdominal und gleichzeitig septisch aus. In den vorgerückteren Stadien verfallen sie ganz auffällig, bekommen spitze Züge, tief halonierte Augen, kühle Extremitäten, und haben dabei oft noch fieberhaft gerötete Wangen. Die meisten Peritonitiskranken bleiben bis zum Tod bei vollem Bewußtsein, nur die schwer Septischen werden benommen oder zeigen heftige furibunde Delirien. Sehr auffällig ist es, daß kurz vor dem Exitus häufig eine vollkommene Euphorie eintritt, die mit dem verfallenen Aussehen stark kontrastiert. Bemerkenswert für den Gesamteindruck ist es endlich auch, daß Peritonitiskranke mit Ausnahme der delirierenden Formen meist ängstlich still liegen und jede Körperbewegung vermeiden, wohl zweifellos instinktiv, um keine Schmerzen auszulösen.

So wichtig nun auch diese Allgemeinsymptome, besonders das Verhalten der Zirkulation sind, so gewinnen sie ihre eigentliche diagnostische Bedeutung erst durch ihr Zusammentreffen mit den lokalen Symptomen. Das wichtigste und konstanteste Lokalzeichen einer akuten peritonealen Entzündung ist

Bauchdeckenspannung.

unstreitig das Auftreten einer Spannung der Bauchmuskulatur (der sogenannten défense musculaire). Sie ist bei den lokalen Peritonitiden zirkumskript, bei den allgemeinen über die ganze Bauchmuskulatur ausgedehnt. Sie ist meines Erachtens ein Schutzreflex gegen den Schmerz. Ich schließe dies daraus, daß man die Bauchdeckenspannung selbst bei ausgebreiteter eitriger Peritonitis in den Fällen regelmäßig vermißt, bei denen das Netz vor dem entzündeten Peritoneum ausgebreitet liegt und das schmerzempfindliche Parietalperitoneum vor der Entzündung schützt. Es kann dann auch jeder spontane Schmerz fehlen. Allerdings ist zuzugeben, daß auch gelegentlich in seltenen anderen Fällen Muskelspannung und Schmerz vermißt werden kann.

Zwerchfellbewegung.

An der Bauchdeckenspannung nimmt auch das Zwerchfell teil, wie Kirchheim an meiner Klinik durch Röntgenbeobachtungen bei beginnender

Peritonitis nachweisen konnte[1]). Im Anfang einer Peritonitis steht das Zwerchfell nicht höher, sondern eher tiefer als in der Norm und macht nur ganz unbedeutende respiratorische Bewegungen, die stoßweise entsprechend der Atmung erfolgen; mitunter steht es auch ganz still. Dieses Verhalten ist nur durch eine spastische Kontraktion zu deuten.

Singultus.

In manchen Fällen, namentlich wenn die Serosa des Zwerchfells selbst an der Entzündung beteiligt ist, kommt es auch zu krampfhaften, von der Atmung unabhängigen Kontraktionen, deren Ausdruck ein sehr quälender Singultus ist.

In den späteren Stadien der Peritonitis läßt dagegen die Spannung nach, es kann dann direkt zu einer Zwerchfellslähmung und Hochstand desselben kommen. Die Spannung der Bauchdecken dagegen verschwindet selten vollkommen.

Die Muskelspannung und namentlich die Beteiligung des Zwerchfells an ihr hat ein weiteres auffallendes Symptom der diffusen Peritonitis zur Folge, das zum Teil vielleicht auch als Schutzreflex gegenüber dem Schmerz zu deuten ist, nämlich die rein kostale Atmung, die Kranke mit allgemeiner Peritonitis aufweisen. Hierdurch wird, ebenso wie durch die Bauchdeckenspannung jede Bewegung der Bauchorgane möglichst eingeschränkt. Die Atmung ist dabei von Anfang an eine oberflächliche und, da der Thorax durch die Zwerchfellspannung in dauernde Inspirationsstellung oder wenigstens in einer dieser genäherten gehalten wird, so erfolgt die Atmung um eine erhöhte Mittellage. In den Spätstadien der Erkrankung wird die Atmung dagegen durch den sich entwickelnden Meteorismus behindert.

Kostale Atmung.

Bei lokaler Peritonitis äußert sich die vorhandene Muskelspannung in einem deutlichen Zurückbleiben der befallenen Partie bei erhaltener sonstiger Abdominalatmung. Man kann z. B. das Bestehen einer Appendizitis oft auf den ersten Blick erkennen, wenn man das Zurückbleiben der Atembewegung rechts unten in der Ileozökalgegend beachtet.

Endlich ist noch ein drittes Symptom von der Bauchdeckenspannung direkt abhängig. Das ist das Verschwinden der Bauchdeckenreflexe. Auch dieses geschieht bei lokalen Entzündungen nur lokal, so ist z. B. bei der Appendizitis oft nur der rechte untere Bauchdeckenreflex nicht mehr auszulösen. Bleiben aber die Bauchdeckenreflexe erhalten, so ist ihre Auslösung gewöhnlich schmerzhaft.

Bauchdeckenreflexe.

Das nächst der Bauchdeckenspannung und den von ihr abhängigen Symptomen wichtigste Zeichen ist der Leibschmerz. Er kann spontan vorhanden sein und ist dann ein anhaltender, nicht wie der peristaltisch bedingte, ein in seiner Intensität auf- und abschwellender Schmerz. Dabei besteht eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit. Sie ist aber nur bei Druck in die Tiefe vorhanden. Eine Hautfalte kann man vorsichtig abheben, ohne daß Schmerz entsteht. Insbesondere ist auch ein plötzlicher Wechsel des Druckes empfindlich. Man prüft darauf am besten in der Weise, daß man nach dem Eindrücken plötzlich mit dem Druck aufhört. Augenscheinlich wird der Schmerz dann durch das Wiederloslösen der zusammengedrückt gewesenen Peritonealblätter hervorgerufen (Blumbergsches Zeichen). Von einer irgendwie regelmäßigen Veränderung der Hautsensibilität (im Sinne der Headschen Zonen) bei Peritonitis habe ich mich nicht überzeugen können, wenn auch gelegentlich Hyper- und auch Hypästhesien vorkommen. Die Druckempfindlichkeit aber kann so hohe Grade erreichen, daß nicht einmal der Druck der Bettdecke mehr ertragen wird.

Leibschmerz

Blumbergs Zeichen.

Außerordentlich charakteristisch kann der Schmerz bei Perforativperitonitis sein, wenn die Perforation an einem wenig oder gar nicht ent-

Perforativ. Schmerz.

[1]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 97.

zündlich veränderten Peritoneum in die freie Bauchhöhle hinein erfolgt, so z. B. bei der Perforation eines Magengeschwürs. Der Schmerz trägt dann einen plötzlichen und vernichtenden Charakter — als ob im Leibe etwas gerissen sei —. Gleichzeitig kann ein heftiger Chok und Kollaps auftreten und eine allgemeine Bauchdeckenspannung, die den Leib kahnförmig einzieht. Wenn gashaltige Organe perforiert sind, so ist unmittelbar nach der Perforation aus dem Verschwinden der Leberdämpfung ein Schluß auf das Vorhandensein eines Pneumoperitoneum gestattet, wie unten noch ausführlich erörtert werden wird.

Nur bei schwer soporösen Kranken, z. B. bei Typhuskranken wird der Perforationsschmerz gelegentlich vermißt, obwohl auch diese meist durch den Schmerz aus ihrem Sopor aufgerüttelt werden.

Perforationen, die nicht in die freie Bauchhöhle erfolgen und die bei fortschreitenden peritonealen Entzündungen eintreten, markieren sich dagegen keineswegs immer deutlich im Krankheitsbilde. Man denke nur daran, wie oft bereits eine Perforation der Appendix besteht, ohne daß das klinische Bild darauf schließen ließ. Auch die allmählich erfolgenden Perforationen durch Magengeschwüre, die sich nach hinten in das Pankreas einwühlen und gegen das freie Peritoneum durch Verwachsungen abgeschlossen sind, machen natürlich keine Perforationssymptome im eben geschilderten Sinne. Man erkennt diese Geschwüre und die durch sie gesetzte Perforation bekanntlich radiologisch an dem Vorhandensein des Haudekschen Nischensymptoms. Aber auch akut erfolgende Perforationen der unveränderten Serosa haben Perforationserscheinungen nicht zur Folge, wenn sie nicht in die freie Bauchhöhle, sondern in einen der Nebenräume der Bauchhöhle erfolgen, wie ein sehr merkwürdiger Fall beweisen mag, den ich als junger Assistent erlebte.

Ein junges kräftiges Mädchen ging der Klinik mit der Diagnose Typhus zu. In ihrem Heimatsdorfe herrschte eine Typhusepidemie. Die Anamnese ergab, daß die Kranke einige Tage vor den manifesten Symptomen der Erkrankung mit einer nach Thüringer Art auf dem Rücken getragenen großen Wasserbutte einige Stufen herabgestürzt war. Es hatte dann ein langsam ansteigendes Fieber eingesetzt, eine deutliche Milzschwellung war nicht nachzuweisen, ebensowenig Roseolen oder Bronchitis, so daß wir der Diagnose Typhus zweifelhaft gegenüber standen. Von der modernen Typhusdiagnostik wußte man damals noch nichts. Die Kranke lag etwa eine Woche lang mit anhaltendem hohem Fieber, der Leib war stets weich, trotzdem kein Stuhl entleert wurde und auch Einläufe nur spärlich Stuhl zutage brachten. Schmerzen waren kaum vorhanden, doch war das Epigastrium druckempfindlich. Plötzlich setzten die Symptome einer diffusen Peritonitis ein, der die Kranke binnen zweier Tage erlag.

Die Sektion ergab ein unerwartetes Resultat. Es war augenscheinlich durch das Trauma das Duodenum kurz hinter dem Pylorus fast völlig abgerissen, und die Kranke hatte über 8 Tage die gesamte Nahrungszufuhr in die Bursa omentalis entleert, die gegen die freie Bauchhöhle durch Verwachsungen abgeschlossen war. Als diese nicht mehr stand hielten, war dann die tödliche Peritonitis eingetreten.

Strangurie. Einige Worte mögen endlich noch über die von der Blase aus auftretenden Schmerzen gesagt werden, die dann sich einstellen, wenn der peritoneale Überzug der Blase an der Entzündung beteiligt ist. Es kann dann schon sehr früh zu Schmerzen bei der Urinentleerung kommen und später zu einer quälenden Strangurie. Der Schmerz tritt besonders am Anfang und am Schluß der Miktion ein. Wird deswegen katheterisiert, so findet man nur wenig Harn in der Blase oder die Blase ist leer. Da die Kranken oft über die Schmerzen beim Wasserlassen spontan nicht klagen, so vergesse man nicht bei Verdacht auf Peritonitis nach diesem Symptom zu fragen.

Darmlähmung. Bei allen Peritonitisformen akuter Art wird bald die Darmmuskulatur je nach Ausbreitung des entzündlichen Prozesses allgemein oder lokal gelähmt. Man hört dann bei allgemeiner Lähmung keine Darmgeräusche mehr und bei vorgeschrittenen Formen wird überhaupt jedes Zeichen einer Bewegung der

Därme vermißt. Grabesstille herrscht im Bauchraum, hat SCHLANGE dies treffend genannt.

In den gelähmten Därmen kommt es rasch zur Entwicklung eines Meteorismus, der bei den lokalen Formen lokal ausgeprägt sein kann, bei den allgemeinen dagegen allmählich alle Darmschlingen befällt. Dieser für die vorgeschrittenen Formen so bezeichnende Meteorismus ist also meist kein Frühsymptom. Unmittelbar nach einer Perforation ist beispielsweise noch nichts vom Meteorismus zu bemerken, sondern die Bauchdecken sind eingezogen und bretthart gespannt. Allerdings kann ein bereits vorhandener Meteorismus anfangs durch die Bauchdeckenspannung verdeckt werden. Man kann sich davon leicht überzeugen, wenn man auf das Verhalten des Darmes bei einer Laparotomie wegen Peritonitis achtet. Auch wenn der Leib noch nicht vorgewölbt war, stürzen dann oft die geblähten Schlingen aus der Laparotomiewunde heraus, so daß der Operateur Mühe haben kann, sie zurückzubringen. Nur in Fällen, bei denen die Bauchdecken, wie bei Puerperis, nicht so gespannt werden können und auch nach Laparotomien, die wahrscheinlich zu einer primären Darmlähmung Veranlassung geben, kann in der Tat der Meteorismus fast das erste Zeichen der beginnenden Peritonitis sein. Meteorismus.

Die Darmlähmung hat in den Spätstadien endlich das Bild des paralytischen Ileus zur Folge, dessen Differentialdiagnose zusammen mit den übrigen Formen des Ileus erörtert werden wird. Paralytischer Ileus.

Etwas ausführlicher möchte ich noch auf das außerordentlich charakteristische Verhalten der Leberdämpfung bei Peritonitis eingehen, das gleichfalls KIRCHHEIM in der schon erwähnten Arbeit an meiner Klinik experimentell und klinisch festgestellt hat.

Man wußte schon länger, daß die Leberdämpfung bei Peritonitis verschwinden kann und führte dieses Verschwinden meist auf die sogenannte Kantenstellung der Leber zurück. Diese Erklärung ist auch zutreffend für das Verhalten der Leberdämpfung bei vorgeschrittener Peritonitis. Dabei ist eine Lähmung und ein Hochstand des Zwerchfells vorhanden und dieser gestattet die Drehung der Leber in die Kantenstellung. Bei beginnender Peritonitis liegen die Verhältnisse aber ganz anders. Dabei besteht, wie oben erörtert wurde, eine Zwerchfellkontraktion, die eine Drehung der Leber nicht gestattet. Die Leberdämpfung verschwindet zwar bei beginnender Peritonitis auch schon, aber in einer außerordentlich auffallenden Weise, nicht gleichmäßig, sondern von links nach rechts fortschreitend. KIRCHHEIM hat gezeigt, daß zum Zustandekommen dieses von links nach rechts fortschreitenden Verschwindens der Dämpfung zwei Bedingungen erfüllt sein müssen: Es muß nämlich eine Spannung der Bauchdecken, eingeschlossen der Spannung des Zwerchfells vorhanden sein und es muß gleichzeitig ein manifester oder okkulter Meteorismus bestehen. Diese Art der Verkleinerung der Leberdämpfung kommt nämlich nicht durch eine Kantenstellung der Leber zustande, sondern dadurch, daß sich das leicht bewegliche Colon transversum zwischen Leberoberfläche und vorderer Bauchwand einlagert. Dies wird dadurch ermöglicht, daß die Zwerchfellkontraktion den Thorax in dauernder Inspirationsstellung hält und damit seinen Tiefendurchmesser vergrößert. Der Druck der Bauchmuskulatur drängt dann das namentlich in seinen medialen Abschnitten leicht bewegliche Colon transversum zwischen Leber und Bauchwand ein. Verhalten der Leberdämpfung.

Es ist ohne weiteres klar, daß dies auch geschehen kann, wenn keine Peritonitis besteht, sondern die beiden erwähnten Bedingungen aus anderen Gründen erfüllt sind. Bei der Besprechung der Peritonismen soll ein einschlägiger Fall geschildert werden.

Pneumoperitoneum.

Die Leberdämpfung verschwindet, wie schon oben erwähnt, bekanntlich auch, wenn durch eine Perforation eines gashaltigen Organes ein Pneumoperitoneum entsteht. Das Verschwinden der Dämpfung erfolgt dabei in gleicher Weise von links nach rechts, wie wir es bei der beginnenden Peritonitis geschildert haben. Man wird daher dieses Symptom nur mit großer Vorsicht für die Diagnose Pneumoperitoneum verwenden dürfen und nur, wenn man den Kranken unmittelbar nach der Perforation mit noch kahnförmig eingezogenem Leibe sieht. Dagegen möchte ich ein anderes wenig bekanntes Symptom für das Pneumoperitoneum hervorheben, welches wir konstatieren konnten und das auch von Kirchheim zuerst beschrieben ist. Man hört bei sitzender Stellung des Kranken rechts hinten unten in der Nähe der Leberlungengrenze bei Plessimeter-Stäbchenperkussion deutlichen Metallklang. Die Leberdämpfung braucht dabei hinten nicht verschwunden zu sein. Die Beweglichkeit der hinteren unteren Lungengrenze bei der Atmung ist wegen der rein kostalen und oberflächlichen Respiration meist nicht so sicher zu prüfen, daß man die schmale tympanitische Zone des Pneumoperitoneum sicher abgrenzen könnte. Oft fehlt auch diese Zone gänzlich oder ist wenigstens perkutorisch nicht sicher festzustellen. Hat man Gelegenheit einen Fall von Pneumoperitoneum vor dem Röntgenschirm zu untersuchen, so ist die Diagnose leicht. Es sammelt sich die Luft bei stehender Stellung des Kranken oben in der Zwerchfellkuppel und trennt die Organe — Leber, Magen und Milz — vom Zwerchfell. Neuerdings legt man ein Pneumoperitoneum öfter zu diagnostischen Zwecken künstlich an. Man vgl. darüber unter Leberkrankheiten.

Peritonealerguß.

Meist ist bei freier Peritonitis ein mehr minder reichlicher Erguß vorhanden, aber sein Nachweis ist nicht immer leicht zu führen. Das Vorkommen des Frühergusses haben wir ja überhaupt erst durch die frühzeitigen Laparotomien kennen gelernt. Er entzieht sich dem physikalischen Nachweis regelmäßig. Aber auch größere Ergüsse rufen durchaus nicht immer palpatorische oder perkutorische Symptome hervor, weil sie zwischen Verklebungen liegen können. Eine freie Verschieblichkeit des Ergusses ist also nicht zu erwarten. Von Strümpell hat angegeben, daß das Vorhandensein unregelmäßig über das Abdomen verteilter verschiedener Schallqualitäten auf einen Erguß schließen lasse, doch trifft dies nur in manchen Fällen zu. Hin und wieder bewährte sich mir dagegen ein Verfahren zum Nachweis der Fluktuation ähnlich dem, welches man zum Nachweis des Hydatidenschwirrens anwendet. Man legt zwei Finger einer Hand etwas gespreizt auf das Abdomen und perkutiert den einen, während man mit dem anderen das Fluktuationsgefühl zu finden sucht. Man kann so systematisch die ganze Bauchhöhle absuchen und fühlt auch die Fluktuation in abgekapselten Exsudaten.

Nicht selten kann man bei Peritonitis endlich auch Reibegeräusche fühlen und hören, besonders über den Organen, die sich stark respiratorisch verschieben, wie Leber und Milz.

Nach dieser kurzen Schilderung der Symptomatik ist es wohl klar, daß die Diagnose einer freien Peritonitis bei voll entwickeltem Bild kaum verfehlt werden kann, es sind in erster Linie die Anfangszustände, bei denen Zweifel herrschen. Deswegen seien die Frühsymptome noch einmal kurz zusammengestellt. Es ist weniger das einzelne Symptom, als die Kombination von Allgemein- und Lokalsymptomen, die für die Diagnose ausschlaggebend sind. In erster Linie steht die Kombination der Bauchdeckenspannung und der von dieser abhängigen Symptome (Atmung, Erlöschen der Reflexe) mit der Veränderung des Pulses und den Allgemeinerscheinungen von seiten des Magendarmkanals (Beschaffenheit der Zunge, Aufstoßen, initiales Erbrechen). Erst in zweiter Linie ist der Schmerz zu nennen, die mitunter schmerzhafte Urin-

entleerung und der Frühmeteorismus. Auch das Verhalten der Leberdämpfung, insbesondere ihr partielles Verschwinden, ist als Frühsymptom wichtig. Dagegen sind die Erscheinungen der Darmlähmung, des paralytischen Ileus, die Wasserverarmung, der Verfall Spätsymptome. Ausdrücklich sei noch einmal betont, daß in seltenen Fällen alle Lokalsymptome fehlen, so daß die Peritonitis ganz latent verlaufen kann. Selbst die Pulsbeschaffenheit ist nicht immer untrüglich.

Wenn wir uns nunmehr den eigentlich differentialdiagnostischen Überlegungen zuwenden, so sind es zwei Fragen, die bei jedem auf eine Peritonitis verdächtigen Krankheitsbild beantwortet werden müssen. 1. Liegt überhaupt eine Peritonitis vor? und 2. von wo geht sie aus?

Die Beantwortung der ersten Frage erfordert eine ausführliche Besprechung der peritonitisähnlichen Krankheitsbilder und Zustände. Die zweite Frage wird bei der Besprechung der lokalen Peritonitisformen zu beantworten sein.

2. Die peritonitisähnlichen Zustände.

Straffe Bäuche.

Relativ oft sieht man gesunde Menschen, welche stets eine stark gespannte Bauchmuskulatur aufweisen oder wenigstens bei jeder Berührung des Leibes sofort stark spannen. Es sind dies besonders gegen den Kitzelreiz sehr empfindliche Menschen. Wenn diese nun an einer Magendarmaffektion erkranken, z. B. an einer akuten Gastroenteritis, so kann eine pathologische Bauchdeckenspannung vorgetäuscht werden und der Untersucher zur Annahme eines peritonitischen Prozesses verleitet werden. Ich möchte deshalb darauf hinweisen, daß derartige habituell straffe Bäuche im Gegensatz zu dem Verhalten bei entzündlicher Spannung meist eine Steigerung der Bauchdeckenreflexe, nicht aber das bei Peritonitis gewöhnliche Verschwinden oder wenigstens eine Abschwächung derselben zeigen. Auch pflegt bei Peritonitis, wenn die Auslösung der Bauchdeckenreflexe noch gelingt, diese schmerzhaft zu sein.

Verletzung der N. intercostales.

Eine pathologische Bauchdeckenspannung kann auch durch eine Verletzung oder Erkrankung der die Bauchmuskulatur innervierenden Interkostalnerven ausgelöst werden. Hildebrand hat wohl als erster darauf aufmerksam gemacht, daß bei Brustschußwunden eine derartig bedingte, meist einseitige Bauchdeckenspannung entstehen kann. Beobachtungen, die ich an verwundeten Soldaten machen konnte, haben mich nicht nur von der Richtigkeit der Hildebrandschen Angaben überzeugt, sondern auch gelehrt, daß nach Brustschüssen eine doppelseitige, allerdings meist im Epigastrium am stärksten ausgesprochene Bauchdeckenspannung vorkommt. Kann man in solchen Fällen nicht mit Bestimmtheit ausschließen, daß die Kugel das Zwerchfell perforiert hat, so ist die Differentialdiagnose gegenüber einer Peritonitis sehr schwer, wie folgende Fälle beweisen mögen.

Bei einem Soldaten war nur der Einschuß ziemlich hoch dicht unter der Klavikula zu konstatieren. Wir konnten vor dem Röntgenschirm das Geschoß nicht entdecken. Es trat nach einigen Tagen (etwa am 6. Tage) eine starke doppelseitige Bauchdeckenspannung ein und gleichzeitig wurde der Puls beschleunigt. Ich wollte den Kranken bereits operieren lassen, als mein Assistent Dr. Böttner, der mehrere Stunden hindurch am Bett des Kranken zugebracht hatte, mich darauf aufmerksam machte, daß die peritonealen Erscheinungen rasch wechselten. Wir nahmen deswegen von der Operation Abstand und der Kranke genas, ohne daß sich eine Peritonitis entwickelt hätte.

Im zweiten korrespondierenden Falle war gleichfalls nur ein Einschuß vorhanden, wir entdeckten aber die Kugel im Röntgenbild tief unten im Abdomen. Es war nur rechts auf der Seite des Einschusses im Epigastrium Muskelspannung vorhanden. Das Befinden des Kranken war trotz eines mehrtägigen Transportes gut, insbesondere war der Puls kaum beschleunigt. Wir ließen trotzdem sofort operieren. Es erwies sich das Zwerchfell, die Leber und die Gallenblase durchschossen; beginnende Peritonitis.

Ich zitiere diese beiden verschiedenen Fälle, um hervorzuheben, daß man darauf achten soll, ob die Muskelspannung rasch wechselt oder konstant bleibt, wenn man auch im Röntgenbild nicht entscheiden kann, ob nur die Brustorgane verletzt sind. Ist dagegen eine Perforation des Zwerchfells sicher, so lasse man besser sofort operieren; differentialdiagnostisch wichtig erscheint auch folgendes Verfahren. Kulenkampff hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei Verletzungen der unteren Brustgegend die übliche Anästhesierung der Verletzungsstelle etwa vorhandene peritoneale Erscheinungen verschwinden lasse [1]).

Die erhöhte Bauchdeckenspannung ist ferner ein ziemlich regelmäßiges Symptom einiger Krankheiten, die zwar auch Fieber, Erbrechen und Leibschmerzen aufweisen können, deren ganzer Symptomenkomplex aber doch so verschieden von dem der Peritonitis ist, daß die Unterscheidung leicht gelingt.

Meningitis. Zunächst sind die verschiedenen Formen der Meningitis zu erwähnen, bei denen es bekanntlich zur kahnförmigen Einziehung und straffer Spannung der Bauchdecken kommen kann. Diese Erscheinung tritt bei Meningitis meist aber erst in den vorgerückteren Stadien auf, wenn die sonstigen Symptome der Erkrankung bereits so entwickelt sind, daß ein Irrtum kaum noch möglich ist.

Bleikolik. Leichter ist schon die Verwechslung mit einer akut einsetzenden heftigen Bleikolik. Die straff eingezogenen Bauchdecken, die heftigen Schmerzen lassen in der Tat auf den ersten Blick an eine Perforationsperitonitis denken. Selbstverständlich spricht die Beschaffenheit des harten Pulses, das Erhaltensein der Leberdämpfung, der Mangel jeder Temperatursteigerung gegen eine derartige Annahme, und die Inspektion des Zahnfleischrandes im Verein mit der Anamnese klärt die Diagnose sofort.

Tabische Krisen. Ebenso leicht ist die Verwechslung mit tabischen Krisen zu vermeiden. Ich erwähne diese aber deswegen, weil mir Fälle bekannt sind, in denen wegen des heftigen Erbrechens, einer vorhandenen Bauchdeckenspannung und endlich wegen der heftigen Schmerzen eine Peritonitis angenommen und die vorhandene Tabes übersehen wurde.

Hysterie. Schwieriger kann schon die Differentialdiagnose gegenüber der Hysterie sein. In den gewöhnlichen Fällen, in denen die Hysterischen brechen und einen vielleicht durch Luftschlucken entstandenen, mehr minder beträchtlichen Meteorismus aufweisen, der sogar zu Muskelspannung führen kann, wird zwar die Abgrenzung meist leicht gelingen, wenn man den ganzen Habitus der Kranken, die Beschaffenheit des Pulses, die vorhandenen etwaigen Stigmata berücksichtigt. Anders kann die Sache aber liegen, wenn sich diese hysterischen, peritonitisähnlichen Symptome zu einer somatischen Erkrankung, beispielsweise zu einer Gastroenteritis gesellen, wie folgender Fall erweisen mag.

Früher angeblich stets gesunde 22jährige Kranke, am Tage vor der Aufnahme akut mit starken Schmerzen im Oberbauch erkrankt, und zwar unmittelbar nach einer Mahlzeit. Übelkeit, aber kein Erbrechen, zwei dünne Stühle, seit der Erkrankung Anurie.

Befund: Gesicht ängstlich, blaß, Zunge stark belegt, Foetor ex ore. Temperatur 38°, Puls 120, regelmäßig, wenig gespannt, Leukozytenzahl 9200. Herz- und Lungenbefund normal. Abdomen weder aufgetrieben, noch eingezogen, starke gleichmäßige Bauchdeckenspannung, aufgehobene Bauchreflexe, kostale Atmung, ausgedehnter Druckschmerz, besonders in der Magengegend, Darmgeräusche spärlich und leise, Leberdämpfung erhalten.

Das Vorhandensein der Leberdämpfung machte die Diagnose einer Perforativ- oder sonstigen Peritonitis unwahrscheinlich. Die genauere Untersuchung ergab hysterische Stigmata, z. B. starke Hyperästhesie der Bauchhaut mit Übergreifen derselben auf die Oberschenkel und den Thorax, sehr empfindlichen Charcotschen Punkt. Diagnose: akute Gastroenteritis mit Hysterie. Der rasche und günstige Verlauf bestätigte die Diagnose.

[1]) Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 35.

Während in diesem Falle die hysterischen Stigmata auf die richtige Diagnose führten und das Vorhandensein der Leberdämpfung sie bestätigte, so darf man doch nicht außer Augen lassen, daß auch bei Nichthysterischen peritonitisähnliche Zustände vorkommen, die oft außerordentliche diagnostische Schwierigkeiten machen. Man bezeichnet sie in Analogie zu den Meningismen als Peritonismen. Besonders irreführend sind diese Peritonismen natürlich dann, wenn sie das Krankheitsbild eröffnen.

Peritonismen als Anfangssymptom.

Relativ leicht sind noch die durch die kruppöse Pneumonie bedingten Peritonismen zu erkennen. Merkwürdigerweise imitieren sie meist das Krankheitsbild einer lokalen Peritonitis, und zwar das der appendizitischen. Bei der Besprechung der Pneumonie ist ein derartiger Fall zitiert worden, und jeder erfahrene Arzt wird bestätigen, daß gar nicht selten die Pneumonie unter dem Bilde der Appendizitis beginnt. Derartige Kranke sehen aber nicht abdominal aus, sondern eben wie ein Pneumoniekranker. Die lokale Schmerzempfindlichkeit, ja selbst Andeutung von Bauchmuskelspannung kann vorhanden sein, der rechte untere Bauchreflex ist aber fast immer erhalten. Die Beobachtung der Atmung ergibt vielleicht schon das Zurückbleiben einer Thoraxhälfte, aber nicht das der rechten unteren Bauchgegend. Die Leberdämpfung ist natürlich erhalten, doch beweist dies in diesem Falle nichts, da ihr Verschwinden nur für eine Peritonitis libera, nicht aber für eine zirkumskripte Peritonitis kennzeichnend ist. Die Untersuchung der Lungen läßt entweder die Pneumonie sofort erkennen oder aber, wenn es sich um eine zentrale, der physikalischen Untersuchung noch nicht sicher zugängliche Pneumonie handelt, so ist wenigstens die Beschleunigung der Atmung auffallend, selbst wenn kein pneumonisches Sputum und kein Hustenreiz und Seitenstechen vorhanden sind. Die Röntgenuntersuchung klärt die Diagnose natürlich sofort. Diese ist aber in derartig zweifelhaften Fällen meist deswegen möglich, weil die Kranken mit Verdacht auf Appendizitis einem Krankenhaus zur Operation überwiesen werden. Den chirurgischen Kollegen ist diese pneumonische Pseudoappendizitis wegen ihrer Häufigkeit so geläufig geworden, daß in einem gut geleiteten Krankenhaus Irrtümer in dieser Richtung und unnützes Operieren kaum noch vorkommen, zumal wenn das Zusammenarbeiten mit der inneren Abteilung ein gutes ist. Kulenkampff hat in der oben zitierten Arbeit angegeben, daß bei dem pseudoappendizitischen Krankheitsbild der Pneumonie regelmäßig eine Druckempfindlichkeit der Interkostalnerven vorhanden wäre, die die gespannten Bauchmuskeln versorgen (D. 9—D. 12), die man in der Axillarlinie am unteren Rand der Rippen konstatieren könne. Dies Symptom erschien mir beachtenswert. Ich fand es in einem Falle von Pseudoappendizitis positiv. Es handelte sich aber nicht um eine Pneumonie, sondern um einen Typhus. Das Symptom erwies sich also wenigstens für die Diagnose Pneumonie als direkt irreführend.

bei kruppöser Pneumonie bei Paratyphus.

Weit schwieriger sind die Fälle, in denen Abdominalerkrankungen mit Peritonismen beginnen. Als Beispiel diene folgende Beobachtung:

25jähriger Mann, stets gesund, zwei Tage vor der Aufnahme plötzlich starkes Erbrechen, heftige Leibschmerzen, Durchfall, Kopfschmerzen. Seitdem Fortbestehen dieser Symptome, starkes Krankheitsgefühl, großer Durst.

Befund: Blasses, verfallenes Gesicht, tiefliegende, halonierte Augen, Zunge trocken, belegt. Temperatur 38,9°, Puls 105, Leukozytenzahl 5300. Herz- und Lungenbefund normal. Abdomen stark eingezogen, stark und gleichmäßig gespannt. Diffuser, lebhafter Druckschmerz. Bauchdeckenreflexe nicht auszulösen, rein kostale Atmung. Keine pathologische Dämpfung im Abdomen, Leberdämpfung vollkommen erhalten, Darmgeräusche vorhanden.

Verlauf: Rasches Verschwinden der peritonealen Erscheinungen, palpable Milz, nachdem die Bauchdeckenspannung nachgelassen hat. Auf den aus dem Blut angelegten Platten wächst Paratyphus B. Widal für diesen positiv: gewöhnlicher Paratyphusverlauf. Heilung.

In diesem Falle war also eine ganze Reihe von den oben geschilderten Frühsymptomen zwar vorhanden, für die Diagnose ausschlaggebend aber

war, daß ein sicheres Zeichen für eine Peritonitis libera, denn nur um eine solche konnte es sich ja nach dem ganzen Krankheitsbild handeln, fehlte. Ich habe wegen der erhaltenen Leberdämpfung mich entschlossen, in diesem Falle nicht operieren zu lassen, denn das Resultat der Blutkultur konnte für diese Entscheidung natürlich nicht abgewartet werden.

Peritonismen auf der Höhe anderer Erkrankungen.

Man sollte denken, daß die Entscheidung, ob peritonitische Erscheinungen Peritonismen ihre Entstehung verdanken oder eine wirkliche Peritonitis bedeuten, dann leicht wäre, wenn sie erst bei voll entwickeltem Krankheitsbild einer anderen primären Erkrankung auftreten und nicht die Szene eröffnen.

Es kann dies fast bei jeder schweren Infektionskrankheit vorkommen. Augenscheinlich sind diese Peritonismen, ganz ähnlich wie die Meningismen, toxisch bedingt und beruhen auf einer Parese der Darmmuskulatur. Ihr Ausdruck pflegen in erster Linie starker Meteorismus und Stuhlverhaltung zu sein. Die Bauchdeckenspannung und die spontanen Schmerzen sowie die Druckempfindlichkeit hängen dabei meist von dem starken Meteorismus ab, sind also sekundäre Symptome.

Pneumonie.

Relativ leicht ist die Differentialdiagnose bei Erkrankungen, die nicht abdominaler Natur sind, z. B. auf der Höhe einer Pneumonie, obwohl man gerade dabei auch mit dem gelegentlichen Auftreten echter Pneumokokkenperitonitiden rechnen muß. In einzelnen Fällen hat sich mir bei bestehender Pneumonie mit starkem Meteorismus, Stuhlverhaltung und Leibschmerzen diagnostisch ein therapeutischer Versuch mit Physostigmin in Milligramm-Dosen sehr bewährt. Bei diesen toxischen Darmparesen führt Physostigmin gewöhnlich Winde und Stuhl herbei, dann verschwindet der Meteorismus und die von ihm abhängigen sekundären Symptome und die Diagnose Peritonismus ist geklärt.

bei Typhus.

Es kann übrigens auch vorkommen, daß das Bild eines Peritonismus bei schweren Infektionskrankheiten ausschließlich durch eine starke Kotanhäufung im Rektum vorgetäuscht wird. Ich habe dies einige Male bei Typhus gesehen. Der Kot kann dabei das Rektum so ausdehnen, daß sogar die Urinentleerung behindert wird. Er muß, da Einläufe nicht genügend eindringen, manuell entfernt werden. Das Vorkommen dieser Kotanhäufungen und ihrer Folgeerscheinungen machen es also unbedingt notwendig, daß in zweifelhaften Fällen eine digitale Untersuchung des Rektums vorgenommen wird.

Bei diesen durch toxische Darmlähmung mit Meteorismus bedingten Zuständen ist, wenn neben dem Meteorismus eine Bauchdeckenspannung eintritt, natürlich auch die Bedingung zum Verschwinden der Leberdämpfung gegeben,

bei Sepsis.

wie oben ausgeführt wurde. Folgender instruktiver Fall von Sepsis möge dies erweisen.

24jähriger Mann vor 5 Tagen mit Halsschmerzen und Schüttelfrost erkrankt. Befund am 10. Juli: Typischer paratonsillärer Abszeß, Temperatur 39,3°. Im Urin reichlich Eiweiß und Zylinder. Abends Schüttelfrost, heftige Stiche in der linken Brustseite und im Leib. Am folgenden Tage die Erscheinungen einer beginnenden Pneumonie des linken Unterlappens. Abdomen stark gespannt, mäßig diffus empfindlich. Am 11. Juli: Derselbe Lungenbefund, ausgesprochene Facies hippocratica, Somnolenz, Stuhlverhaltung, Singultus, Puls fadenförmig, äußerst beschleunigt, Temperatur 39,5°. Eigentümliche, stoßweise erfolgende, oberflächliche Atmung, dabei werden nur die oberen Abschnitte der Bauchdecken bewegt. Leib mäßig stark aufgetrieben, starke aktive Bauchdeckenspannung. Aufhebung der Bauchreflexe. Diffuser Druckschmerz, besonders im Epigastrium, dort auch eine hyperästhetische Zone. Die Leberdämpfung, welche bei der Aufnahme normal gewesen war, ist bis auf einen schmalen tympanitisch gedämpften Streifen in der Axilla verschwunden. Die Diagnose war auf Sepsis mit Lungenherd und Peritonitis libera gestellt worden, dies letztere auf das Verhalten der Leberdämpfung hin. Die Sektion ergab aber nur die erwartete Sepsis, ausgehend von dem peritonsillären Abszeß mit multiplen metastatischen Lungenabszessen. Das Peritoneum war unversehrt.

Es geht aus dieser Beobachtung also mit Sicherheit hervor, daß das Verschwinden der Leberdämpfung nicht nur bei Peritonitis libera vorkommt, sondern auch bei den toxisch bedingten Peritonismen, so daß gerade in den differentialdiagnostisch schwierigsten Fällen dieses Symptom versagen kann. Allerdings schließt, wie wir sahen, das Erhaltenbleiben der Leberdämpfung eine Peritonitis libera sicher aus.

Differentialdiagnose gegen Perforativperitonitis.

Sehr schwierig kann die Abgrenzung des Peritonismus im Laufe des Typhus gegenüber der Perforation eines Typhusgeschwürs sein. Es ist besonders die Plötzlichkeit der Entwicklung des peritonitischen Symptomenkomplexes, der Perforativschmerz, die im allgemeinen doch stärkere Bauchdeckenspannung, die für eine Perforationsperitonitis sprechen, während sich die Peritonismen langsamer zu entwickeln pflegen und meist mit sehr starkem Meteorismus verlaufen. Allerdings kommen auch Fälle von Peritonismen vor, bei denen der Leib eingezogen erscheint. Ist dann die Leberdämpfung erhalten, so spricht dieser Umstand gegen eine Perforation, aber, wie eben geschildert wurde, kann sie auch verschwinden. Andererseits kann eine Perforation auch an einem bereits meteoristisch gelähmten Darm auftreten oder so spät bemerkt werden, daß inzwischen Meteorismus eingetreten ist. In solchen diagnostisch stets unsicheren Fällen lassen sich Irrtümer nicht immer vermeiden und mitunter wird deshalb die operative Indikation fälschlich und unnötig gestellt. Am besten bewährte sich mir in diesen schwierigen Fällen, durch Reizmittel den Puls zu heben und während zur Operation gerichtet wird, von Viertelstunde zu Viertelstunde zu untersuchen. Bei Peritonismen verändert sich das Bild oft rasch, während bei Perforationsperitonitis wohl eine euphorische Intermission eintreten kann, der objektive Befund aber konstant bleibt oder noch deutlicher wird.

Die Unterscheidung der Peritonismen bei Typhus von der, wenn auch selten vorkommenden, nicht perforativen Peritonitis ist oft nur durch die Beobachtung des Verlaufs möglich.

Für gleichfalls sehr schwierig gilt die Differentialdiagnose der Peritonitis gegenüber einigen Erkrankungen, die zwar das Peritoneum beteiligen, aber meist doch erst im weiteren Verlauf.

gegen akute Pankreaserkrankungen.

Als solche sind zunächst die Pankreasfettgewebsnekrose und die akuten Pankreasentzündungen und Apoplexien zu nennen. Sie beginnen mit einem durchaus an die Perforativperitonitis erinnernden Krankheitsbilde. Da die Schmerzen und die Muskelspannung in der Regel dabei im Oberbauch am heftigsten sind, so gleicht das Bild natürlich am meisten einer Magen- oder Duodenalperforation. Sehr ausgesprochen kann der initiale Kollaps sein.

Ich führe als Beispiele zwei interessante Krankengeschichten an, weil sich daraus die Differentialdiagnose am lehrreichsten darstellen läßt.

36jähriger, früher stets gesunder Mann. In den letzten Wochen vorübergehende Magenschmerzen. Seit 4 Tagen plötzlich stürmisches Erbrechen, starke Schmerzen in der Oberbauchgegend, Stuhl und Flatus vorhanden, seit einem Tage Gelbsucht. Rascher Kräfteverfall.

Befund: Kräftiger Mann, stark ikterisch, zyanotisch, Extremitäten kalt, Puls fadenförmig, stark beschleunigt, Temperatur 37,5°, Leukozytenzahl 18000. Im Urin reichlich Eiweiß, kein Zucker, kein Indikan. Der Kranke ist benommen und unruhig. Herz und Lungen ohne Befund. Starke gleichmäßige Bauchdeckenspannung, kein Meteorismus, thorakale Atmung, diffuser Druckschmerz des Leibes, am stärksten in der Magengegend und am rechten Rippenbogen. Keine Dämpfung, die auf einen Erguß schließen ließe. Leberdämpfung erhalten. Diagnose unsicher: Gallensteinkolik mit akuter Cholangitis, Sepsis, Fettgewebsnekrose? Exitus nach 24 Stunden.

Sektionsbefund: Akute Pancreatitis haemorrhagica, zahlreiche meist hämorrhagische Fettgewebsnekrosen im Netz und Peritoneum, einige Eßlöffel bräunlicher Flüssigkeit in der Bursa omentalis, keine Peritonitis, zahlreiche Steine in der Gallenblase, Wirsungianus und Gallengänge frei.

Der zweite Fall verlief etwas chronischer.

Mann Mitte 40, starker Bierpotator, sehr fettleibig, früher stets gesund, erkrankte 8 Tage vor der Aufnahme mit einer leichten Magenverstimmung; fühlte sich dann wieder wohl. Er erkrankte dann am Tage der Aufnahme plötzlich wieder mit sehr heftigen kolikartigen Leibschmerzen, mußte mehrmals erbrechen, der Stuhl war angehalten, auf ein Abführmittel erfolgte erneutes Erbrechen, auf Klysma dann Stuhl. Da die Leibschmerzen und das Erbrechen anhielten, erfolgte Krankenhausaufnahme.

Befund: Temperatur 38,5°, Puls leidlich gefüllt und gespannt, 98. Rein kostale Atmung, Lungen- und Herzbefund normal. Zunge dick belegt. Bauchdecken stark gespannt, nirgends umschriebene Resistenz oder Dämpfung, unbedeutender Meteorismus, ausgesprochene diffuse Druckempfindlichkeit. Am intensivsten ist diese in der Ileocökalgegend, dort gibt der Kranke auch spontane Schmerzen an. Im Urin kein Eiweiß, kein Indikan, aber 1% Zucker. Gegen Abend wurde, nachdem sich inzwischen das Erbrechen nicht wiederholt hatte, der Puls unregelmäßig und erreichte eine Frequenz von 110. Die Temperatur war in der Achsel dabei 37,5°, im Rektum 38,7°. Die Leukozytenzahl betrug 5000. Die vorgeschlagene Laparotomie wurde abgelehnt.

Am nächsten Tage verschwand der Schmerz in der Ileocökalgegend völlig, es wurde aber das linke Epigastrium sehr empfindlich und die Schmerzen strahlten von dort in die Lumbalgegend aus. Der sonstige Zustand blieb bei mäßigem Fieber und hohen Pulsfrequenzen ziemlich unverändert, bis nach 12 Tagen ein linksseitiger Pleuraerguß nachweisbar wurde. Dessen Punktion ergab ein steriles, leicht getrübtes seröses Exsudat, das fast ausschließlich polynukleäre Leukozyten enthielt. Die Leukozytenzahl im Blut war inzwischen auf 13000 gestiegen. Auf das Verhalten der Leberdämpfung ist leider nicht geachtet worden.

Der Kranke wurde nunmehr mit der Diagnose: linksseitiger subphrenischer Abszeß dem Chirurgen überwiesen. Die Operation und die spätere Sektion ergab eine ausgedehnte Fettgewebsnekrose, deren Hauptherd im und um das Pankreas herum lag. Kleinere Herde fanden sich über das ganze Peritoneum zerstreut und insbesondere auch in der Ileocökalgegend.

Es ergeben sich aus diesen beiden Beispielen folgende für die akuten Pankreaserkrankungen wichtige Symptome, deren Beachtung in der Regel die Diagnose und die Abgrenzung gegen die Peritonitis gestattet.

Häufig sind leichte Magenverstimmungen oder auch Schmerzen im Oberbauch einige Tage der Entwicklung des akuten Krankheitsbildes vorausgegangen bei früher anscheinend gesunden Menschen. Sie können durch eine Periode des Wohlbefindens von den akuten Symptomen getrennt sein. In der Mehrzahl der Fälle sind die peritonealen Erscheinungen, wie Schmerz, Druckempfindlichkeit und Muskelspannung in der epigastrischen Region am deutlichsten entwickelt, werden aber rasch allgemeine. In seltenen Fällen, wie in dem zweiten Beispiel, können die anfänglichen peritonealen Erscheinungen an anderen Regionen, z. B. in der Appendixgegend zuerst auftreten. Der Perforativperitonitis gegenüber ist das Erhaltensein der Leberdämpfung differentialdiagnostisch wichtig und ebenso das Fehlen, und zwar das dauernde Fehlen einer stärkeren Indikanreaktion im Urin. Zucker im Urin kann vorhanden sein, die Melliturie gibt einen direkten Hinweis auf eine Pankreaserkrankung. Der Zucker kann aber auch vermißt werden. Im letzteren Falle ist es nützlich, wenn Verdacht auf eine Pankreasaffektion vorliegt, auf das Vorhandensein einer alimentären Glykosurie zu prüfen (falls dazu noch Zeit ist). Man beachte ferner die häufige Komplikation mit Gallensteinen oder Cholangitiden. Diese stehen wahrscheinlich in ursächlicher Beziehung zur Fettgewebsnekrose, weil es von den Gallenwegen aus zu einer Infektion des pankreatischen Ganges und zur Aktivierung des Pankreasfermentes kommen kann. Viele Fälle von Pankreasfettgewebsnekrose zeigen dementsprechend gleichzeitig einen Ikterus. Der Nachweis des Fehlens der Pankreasfermente im Stuhl oder in dem mittels Duodenalsonde oder Volhardschen Ölfrühstücks gewonnenen Duodenalsafte, den A. Schmidt zur Diagnose heranzuziehen geraten hat, dürfte bei dem schweren Allgemeinzustand der Kranken nicht immer möglich sein.

Der Blutbefund weist anfangs keine Erhöhung der Leukozytenwerte auf, später kann eine mäßige Leukozytose vorhanden sein. Ortner meint, daß

diese Leukozytose bei schwerem Kollaps gegen die Auffassung des Krankheitsbildes als Darmabschluß und für die Diagnose akute Pankreaserkrankung im Zweifelsfall verwendet werden dürfe. Ich möchte wenigstens betonen, daß die Schwere des Kollapses bei den akuten Pankreaserkrankungen in der Tat auffällig ist.

Im Stuhl und im Erbrochenen ist Blut nicht nachzuweisen. Ich erwähne dieses negative Symptom ausdrücklich, weil größere Pankreasapoplexien zu einer hochgradigen akuten Anämie führen können, die es nahe legt, an eine innere Blutung zu denken.

Die peritonitischen Reizerscheinungen erklären sich zwanglos durch die Nekroseherde im Peritoneum. Bemerkenswert aber ist das Fehlen eines stärkeren Meteorismus und der Umstand, daß Stuhl und Winde spontan oder auf Einlauf möglich sind. Auch auf das frühzeitige Auftreten einer linksseitigen Durchwanderungspleuritis ist zu fahnden. Der Erguß entspricht einem akut entzündlichen und enthält polynukleäre Leukozyten.

Endlich ist noch wichtig, daß sich die Fettgewebsnekrosen fast nur bei mehr minder fettleibigen Personen im vorgeschrittenen Alter jenseits der 40 Jahre finden. Dieser Zusammenhang mit der Fettleibigkeit hat während des Feldzuges eine merkwürdige Bestätigung gefunden. Nach einer Statistik von Wilms waren in den letzten beiden Jahren des Feldzuges die Operationen wegen Fettgewebsnekrose auffallend selten geworden. Die Fettleibigkeit ist eben infolge der Kriegsernährung auch seltener geworden. Ortner hat noch einige Merkmale für die akuten Pankreaserkrankungen angegeben, die mir beachtenswert erscheinen. Die Ausstrahlung des Schmerzes soll nach rückwärts, mitunter in die linke Schulter erfolgen, vor allem aber fächerförmig in das Hypogastrium hinein. Relativ häufig seien gleichzeitig Diarrhöen und massiges galliges Erbrechen, fortdauerndes und sich steigerndes Erbrechen spricht dagegen für Peritonitis. Endlich macht Ortner darauf aufmerksam, daß bei manchen Pankreaserkrankungen das Löwische Phänomen positiv sei (Erweiterung der Pupille auf Einträufelung von Adrenalin).

Steinkoliken.

Peritonismenähnliche Zustände kommen bei den Steinkoliken vor. Bei heftigen Nierensteinkoliken, z. B. aber auch schon bei Pyelitiden, kann es zu einer diffusen Bauchdeckenspannung kommen. Meist ähnelt das Bild allerdings mehr einem Ileus als einer einfachen Peritonitis. Es tritt ein rasch sich entwickelnder Meteorismus und sogar Verhalten von Stuhl und Winden auf, während der Leib oft weich bleibt oder nur sekundär durch den Meteorismus gespannt wird. Der heftige lokalisierte Kolikschmerz, die Anamnese, die das Überstehen ähnlicher Anfälle erweist, endlich die Untersuchung des Harns, der fast immer weiße und rote Blutkörper enthält, schützen vor einer Verwechslung mit peritonitischen Zuständen oder mit akutem Ileus. Allerdings kann namentlich zu Beginn der Attacke der Urin völlig klar sein. Bei sorgfältiger Palpation wird man meist finden, daß die Muskelspannung in der Lumbalgegend der befallenen Seite doch stärker als anderswo ist, man konstatiert dort auch gewöhnlich eine auffallende Klopfempfindlichkeit. Die Kranken geben bei Befragen ferner meist an, daß der Schmerz in die Genitalorgane hin ausstrahle, mitunter ist bei Männern auch ein am Samenstrang ausgeübter Zug schmerzhaft und der Hoden druckempfindlich.

Unsicherer kann die Abgrenzung dagegen gegenüber heftigen Gallensteinkoliken mit peritonealen Reizerscheinungen sein, da hier sowohl eine lokale Peritonitis, als auch ein Gallensteinileus in den Bereich der diagnostischen Erwägung gezogen werden muß. Ja nicht nur diese Affektion, sondern sogar echte diffuse Peritonitiden können von der Gallenblase ausgehen, sei es, daß diese im Anfall perforiert, sei es, daß die Entzündung ohne Perforation sich

auf das freie Peritoneum fortpflanzt. Körte hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei einer Perforation im cholezystitischen Anfall der vorher fühlbare Tumor der Gallenblase plötzlich verschwinden könne und dieses Ereignis dann zum schleunigsten chirurgischen Eingriff auffordere. Bemerkenswert ist auch, daß eine Ruptur der Leber oder Gallenblase zur Pulsverlangsamung führen kann.

Peritonitische Attacken gehen ferner von einigen gynäkologischen Leiden aus, die kurz erwähnt werden sollen, da sie in der Praxis nicht selten mißdeutet werden.

Stieltorsionen.

Es ist zunächst die Stieltorsion eines Ovarialtumors oder die seltenere eines subserösen Myoms zu nennen. Sie kann völlig symptomlos eintreten. Meist sind aber ihre wichtigsten Erscheinungen (nach Winter) akute, oft im Anschluß an ein leichtes Trauma auftretende Schmerzanfälle, die sich schnell steigern und langsam vergehen und mit Vorliebe zur Zeit der Regel einsetzen. Es gesellen sich dazu Übelkeit und Erbrechen und recht häufig eine echte, in diesem Falle vielleicht nicht immer infektiöse Peritonitis, als deren Ausdruck mäßiges Fieber, starke Pulsbeschleunigung, Meteorismus und Bauchdeckenspannung auftreten. Die Diagnose ist leicht, wenn man vorher von dem Bestehen des Ovarialtumors unterrichtet ist. Im peritonitischen Anfall ist der Tumor wegen des Meteorismus oft nicht sicher nachzuweisen, auch nicht bei vaginaler Untersuchung und dann ist die Anamnese, die die geschilderten Schmerzanfälle ergibt, von größter Bedeutung.

Auch die Netztorsion kann mit einem akuten Peritonismus einsetzen. Kennzeichnend ist für sie neben der raschen Entwicklung eines entzündlichen Tumors der Umstand, daß fast regelmäßig dabei eine Hernie vorhanden ist.

Ähnliche Anfälle wie eine Stieltorsion hervorruft, können übrigens auch von einer eingeklemmten Wanderniere ausgehen.

Geplatzte Ovarialzysten.

Außer der Stieltorsion kann auch die Ruptur einer Ovarialzyste zu einer blanden peritonitischen Reizung führen, wenn die Zyste nicht infiziert war. Die Kranken können dabei akut zugrunde gehen, der myxomatöse Zysteninhalt kann aber auch nach anfänglicher peritonealer Reizung ziemlich reaktionslos in der Bauchhöhle liegen bleiben. Es können sich auch durch Abkapselungsvorgänge Pseudozysten bilden. Die sichere Diagnose ist nur möglich, wenn vorher ein Tumor konstatiert war, der nach der Ruptur verschwunden ist oder wenn der Tumor wenigstens seine Form und Spannung geändert hat.

Extrauteringravidität.

Schwierigkeiten kann auch die Abgrenzung einer geplatzten Extrauteringravidität gegenüber der akuten Peritonitis bereiten. Wenn die Blutung nicht beträchtlich war, brauchen derartige Kranke gar nicht sehr anämisch auszusehen. Die peritonitischen Erscheinungen sind meist nur mäßige und im Unterbauch lokalisierte, aber doch immerhin so entwickelte, daß Schmerz, Erbrechen, peritonitischer Gesichtsausdruck deutlich sind. Oft ist in den abhängigen Partien ein Erguß nachzuweisen. Stärkere Bauchdeckenspannung fehlt dagegen meist. Über das Verhalten der Leberdämpfung bei diesen gynäkologischen Leiden scheint etwas Sicheres bisher nicht bekannt zu sein. Für die Differentialdiagnose der Extrauteringravidität ist wichtig, daß die Anamnese ein Aussetzen der Regel, wenn auch nur um Tage, ergibt, obwohl dies, wie Winter betont, kein absolut untrügliches Zeichen ist, da die Ruptur auch vor dem Ausbleiben der Regel bereits eintreten kann. Auch kann eine Amenorrhöe gelegentlich bei anderen gynäkologischen Leiden vorkommen. Winter rät bei nachweisbarem Erguß zur Probepunktion mit halbstumpfer Nadel. Man kann diese Punktion vorteilhaft im hinteren Douglasschen Raum ausführen, wenn der Erguß dem Scheidengewölbe aufliegt. Erhält man bei der Probepunktion Blut, so ist die Diagnose perforierte Extrauteringravidität ziemlich sicher.

Recht schwierig, aber, wie ich betonen möchte, in den Anfangsstadien fast immer möglich, ist die Unterscheidung der Peritonitis endlich von Darmaffektionen, die zu schwerer Zirkulationsstörung des erkrankten Darmteils führen. Es sind dies die Infarzierung des Darms durch Embolie oder Thrombose, ferner die Intussuszeption und endlich die akute Strangulation des Darmes. Da bei diesen Erkrankungen peritonitische Erscheinungen aber erst sekundäre sind und das Bild des Ileus im Vordergrund steht, so sollen sie und ihre Differentialdiagnose beim Kapitel Ileus besprochen werden. Darminfarkte

Gelegentlich mag auch einmal eine Koronarsklerose einen Anfall von Angina pectoris subdiaphragmatica machen, der durch die heftigen Schmerzen an eine Perforationsperitonitis erinnert. Das Fehlen der Bauchdeckenspannung allein schon dürfte einer einigermaßen aufmerksamen Untersuchung nicht entgehen und trotz des Kollapses und der Schmerzlokalisation den Gedanken an eine Peritonitis nicht aufkommen lassen. Koronarsklerose.

In seltenen Fällen sieht man einen pseudoperitonitischen akuten Symptomenkomplex beim Morbus Addison, der tödlich binnen kurzer Zeit verläuft. Man wird daran denken, wenn man die typischen Pigmentierungen, namentlich auch die Schleimhautpigmentierungen findet und natürlich, wenn man den Kranken etwa schon vorher als Addisonkrank kennt. Ich selbst kann aus eigener Erfahrung über derartige Vorkommnisse bei Addison nicht berichten. Ich entnehme Ortners Darstellung, daß man trotz der Bauchdeckenspannung dabei mit den Fingern langsam in die Tiefe dringen könne und daß man Muskelspannung nicht nur an der Bauchmuskulatur, sondern auch an anderen Muskelgebieten, z. B. an den Extremitätenmuskeln konstatieren könne. Dieser letztere Befund würde ja selbstverständlich sofort auffallen müssen. Addison.

Eine große Seltenheit ist ferner, daß die Periarteriitis nodosa eine akute Peritonitis vortäuscht. Sicher diagnostiziert kann diese seltene Erkrankung nur werden, wenn man die Gefäßgeschwülstchen an peripheren Arterien nachweisen kann. Ihr Verlauf, besonders die von ihr erzeugten massiven Blutungen in die Nierenlager sind beim Kapitel Zirkulationskrankheiten ausführlich geschildert, so daß auch in differentialdiagnostischer Hinsicht auf diese Schilderung verwiesen werden kann. Periarteriitis nodosa.

3. Die akuten lokalen Peritonitiden.

Die zweite Hauptfrage, wenn akute peritonitische Erscheinungen festgestellt sind, ist, wie wir eingangs auseinandersetzten, die Frage nach dem Ausgangspunkt der Peritonitis.

Für ihre Beantwortung ist zunächst eine genaue Anamnese wichtig, welche die primären Beschwerden festzustellen hat und namentlich auch berücksichtigen muß, ob es sich um eine erste Attacke handelt oder ob schon ähnliche Zustände vorausgegangen sind.

Leicht wird die Entscheidung, wenn man die Kranken in einem Stadium sieht, in dem nur lokale peritonitische Erscheinungen entwickelt sind. Schwieriger kann sie sein, wenn die primäre Reizung des Gesamtperitoneums, die zur Bildung des Frühergusses führt, sehr ausgesprochen ist, obwohl auch dabei gewöhnlich noch die primär erkrankte Stelle die stärkste Muskelspannung und die stärkste Druckempfindlichkeit aufweist. Unmöglich kann die Diagnose des Ursprungs sein, wenn man vor einer voll entwickelten Peritonitis im Spätstadium steht. Man ist dann ausschließlich auf die Anamnese angewiesen.

Freilich können bereits die Übergänge vom Früherguß zur allgemeinen Peritonitis durchaus fließende sein, so daß es mitunter, z. B. bei manchen Appendizitisformen ungemein schwer zu sagen ist, ob schon eine diffuse Peri-

tonitis oder nur die Frühreaktion des Peritoneums vorliegt. Es ist dies übrigens, da in beiden Fällen ein sofortiger chirurgischer Eingriff am Platze ist, nicht sehr schwerwiegend.

Peritonitis gonorrhoica.

Besonders hervorgehoben mag aber werden, daß die gonorrhoischen Beckenperitonitiden oft sehr stürmisch beginnen und eine allgemeine Peritonitis oder wenigstens eine perakute Form der Appendizitis vortäuschen können. Dies ist deswegen zu wissen so wichtig, weil die gonorrhoische Peritonitis eine meist gutartige ist und keines operativen Eingriffs im akuten Stadium bedarf. Kennzeichnend für diese Form ist, daß sie häufig im Anschluß an eine Menstruation oder einen Abort oder eine Geburt einsetzt. Die Schmerzempfindlichkeit und die Muskelspannung ist gewöhnlich doch im Unterbauch am stärksten, und zwar doppelseitig ausgesprochen. Der Allgemeineindruck ist meist kein allzu schwerer (Zunge feucht, wenig Erbrechen, verhältnismäßig guter Puls). Man findet ferner das Bestehen einer oft noch floriden Gonorrhöe oder kann wenigstens von der Vagina aus einen Adnextumor tasten, der einer Pyosalpinx entspricht. Die allgemeinen peritonealen Reizerscheinungen gehen bei den gonorrhoischen Formen in der Mehrzahl der Fälle, wenn auch mitunter erst nach einigem Hin- und Herschwanken des Krankheitsbildes, zurück.

Beim Manne kommen derartige Beckenperitonitiden auf gonorrhoischer Basis wohl kaum vor, rasch vorübergehende peritoneale Reizungen sieht man aber auch beim Mann. Zug am Samenstrang ist dabei schmerzhaft.

Andere Beckenperitonitiden.

Diesen günstigen Verlauf haben aber nur die gonorrhoischen Pelveoperitonitiden, die nicht gonorrhoischen puerperalen können sich zwar auch abkapseln, aber werden doch viel häufiger allgemein. Bei kleinen Mädchen hat Riedel vor einiger Zeit Pyosalpinxformen beschrieben, die durch Streptokokken bedingt waren und sehr bösartig verliefen. Man wird also bei Beckenperitonitiden jüngerer, nicht geschlechtsreifer Mädchen immerhin an diese bösartigen Formen denken müssen. Bei Kindern kommen außer den appendikulären und pelveoperitonitischen Formen hier und da idiopathische Pneumokokkenperitonitiden vor. Auch diese befallen meist nur die unteren Abschnitte des Abdomens, sie kapseln sich oft ab. Wenn nicht chirurgisch eingegriffen wird, so kann der Eiter spontan am Nabel durchbrechen, nachdem sich zuerst eine inflammation périombiculaire gebildet hat, die namentlich von französischer Seite beschrieben ist. Die Pneumokokkenperitonitiden sind ebenso wie die metapneumonischen Empyeme relativ gutartig.

Man sieht also, daß bei jüngeren Kindern die Abgrenzung der von den Beckenorganen ausgehenden Peritonitiden durchaus nicht leicht ist, und gerade wegen der Unsicherheit der Diagnose wird man sich bei Kindern, wenn nicht die gonorrhoische Ätiologie ganz sicher ist, noch früher zum chirurgischen Eingriff entschließen als bei Erwachsenen.

Das Vorkommen der Beckenperitonitiden läßt es notwendig erscheinen, daß bei jeder Peritonitis unklaren Ursprungs eine genaue Untersuchung per vaginam und beim Manne per rectum vorgenommen wird. Nur in klaren Fällen, z. B. bei puerperalen Formen, wird man vielleicht darauf verzichten, um eine Abkapselung nicht zu stören, es muß wenigstens die Untersuchung besonders vorsichtig und schonend ausgeführt werden.

Akute Appendizitis.

Praktisch weitaus die wichtigste lokale Peritonitis ist die appendikuläre. Sie stellt differentialdiagnostische Probleme, weil sie unter recht verschiedenen Bildern beginnen und verlaufen kann, die nicht nur von der größeren oder geringeren Bösartigkeit des Entzündungsprozesses selbst abhängig sind, sondern auch von der Lage der Appendix, die bekanntlich nicht immer die normale ist. Die Appendix kann vielmehr nach der Mitte hin verlagert sein, sie kann nach oben umgeschlagen sein, so daß sie in der Nähe der Gallenblase liegt. Sie ist

sogar an der Milz liegend gefunden worden. Endlich kann sie auch ganz nach hinten in der Lumbalgegend liegen. In den seltenen Fällen eines Situs transversus liegt die Appendix natürlich links an der der normalen korrespondierenden Stelle. Es muß bei diesen Verschiedenheiten der Lagerung des Organs als feststehende Regel gelten, daß man bei jeder lokalen und allgemeinen Peritonitis an die Möglichkeit eines Ausgangs von der Appendix zu denken hat.

Allgemeinerscheinungen.

Die Allgemeinerscheinungen der Appendizitis sind wohl kaum Ausdruck der Erkrankung des Organs selbst, wahrscheinlich verlaufen die Erkrankungen der Appendix, bevor sie den Peritonealüberzug erreichen, fast symptomlos und die Erkrankung tritt erst mit dem Entstehen der lokalen Peritonitis in Erscheinung.

Deswegen kann es nicht wundernehmen, daß die Allgemeinerscheinungen von der Ausbreitung der lokalen Peritonitis abhängig sind. Sie müssen also denen der Peritonitis gleichen. Sie bestehen bekanntlich einerseits in Erscheinungen, die auf eine Erkrankung der abdominalen Organe hinweisen: Übelkeit, Erbrechen, belegte Zunge, Appetitlosigkeit, Indikanurie; andererseits in einer mehr minder ausgeprägten Pulsbeschleunigung, die meist stärker ist, als es der Temperatur entspricht, mitunter ist der Puls auch unregelmäßig. Die Temperatur ist gewöhnlich erhöht, doch gibt sie, wie bei allen peritonealen Affektionen kaum einen bestimmten Anhalt für die Schwere des Prozesses, nur ist wiederum das bei der Besprechung der Peritonitis schon geschilderte Mißverhältnis zwischen Rektal- und Axillartemperatur vorhanden. Die Allgemeinerscheinungen brauchen aber gerade bei den gefährlichsten Formen kaum angedeutet zu sein, bei denen eben eine Perforation am wenig veränderten Peritoneum erfolgt, ohne daß lokale peritonitische Reizerscheinungen vorangingen. Es kann das abdominale Aussehen, das sie sonst dem Kranken verleihen, dann vollkommen fehlen. Erwähnt mag werden, daß manche Chirurgen, z. B. Mertens [1]), das gleichzeitige Einsetzen von Schmerz und Erbrechen als Kennzeichen einer destruktiven Appendizitis ansehen.

Die lokalen Peritonitiden rufen meist eine nur mäßige Leukozytose hervor. Da diese aber bei der Appendizitis von Curschmann und später von Sonnenburg besonders genau studiert sind, so seien einige Worte darüber gesagt. Das Verhalten der Leukozyten entspricht im allgemeinen der Schwere der Infektion. Bei prognostisch günstigen Fällen ist, wie eben bemerkt, eine mäßige Leukozytose vorhanden und dieser entspricht eine mäßige Erhöhung des Pulses; bei ungünstigeren Fällen, insbesondere bei Perforationen, findet man mitunter eine Leukopenie bei gleichzeitig hohem Pulse, so daß die Kreuzung der Puls- und Leukozytenkurve insbesondere in den Anfangsstadien einen gewissen prognostischen Schluß zuläßt. Sehr hohe Leukozytenwerte sprechen dagegen für das Vorhandensein eines bereits ausgebildeten Abszesses. Ausdrücklich sei betont, daß, wenn auch eine Leukopenie besteht, es nicht zu der Verschiebung des Blutbildes wie bei Typhus zugunsten der Lymphozyten kommt, so daß eine Verwechslung mit Typhus auch dann nicht möglich ist.

Lokale Erscheinungen im Frühstadium.

Die lokalen Erscheinungen bestehen im Frühstadium, ehe es zur Entwicklung eines Tumors gekommen ist, ausschließlich in Schmerz, Druckempfindlichkeit und vor allem in lokaler Muskelspannung. Liegt die Appendix an normaler Stelle, so sieht man das durch die Muskelspannung bedingte Zurückbleiben der rechten unteren Bauchhälfte bei der Atmung sehr zeitig, wie bereits früher geschildert wurde. Ebenso ist auch der rechte untere Bauchreflex entweder nicht auszulösen oder doch abgeschwächt. Hier und da wird der Oberschenkel auffallend in flektierter Lage gehalten.

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 36.

Die Druckempfindlichkeit ist gewöhnlich am Mac Burneyschen Punkt am ausgesprochensten. Da dieser sich ungefähr mit dem Charcotschen Punkte deckt, so kann selbstverständlich die Druckempfindlichkeit des Charcotschen Punktes irreführen, wenn es sich um Hysterische handelt, die zufällig an einer Gastroenteritis erkrankt sind und deswegen einen abdominalen Symptomenkomplex darbieten. Es fehlt aber dann natürlich jede lokale Muskelspannung und meist wird auch der spontan etwa geklagte Schmerz nicht in der Blinddarmgegend so scharf lokalisiert, wie dies Kranke mit Appendizitis tun. Der Mac Burneysche Punkt liegt bekanntlich auf der Verbindungslinie zwischen dem Nabel und der rechten Spina anterior superior, und zwar 2 Zoll (5 cm) von letzterer entfernt. Er entspricht nach Lanz nicht der Lage der Appendix, sondern das tut vielmehr der Lanzsche Punkt, der Schnittpunkt einer zwischen beiden Spinae gezogenen Verbindungslinie mit einer pararektalen Senkrechten oder, wie man auch sagen kann, das Ende des ersten Drittels dieser Linie von rechts gerechnet. Rosenstein hat kürzlich darauf aufmerksam gemacht, daß der Druckschmerz, den er Mesenterialdruckschmerz zu nennen vorschlägt, in linker Seitenlage drei Querfinger breit nach innen und etwas nach unten von der rechten Spina anterior ein sicheres Zeichen eines entzündlichen Vorgangs an der Appendix sei, da durch diese Lage die entzündete und deshalb schwerere Appendix der Bauchwand genähert würde [1]). Endlich hat Kümmel hervorgehoben, daß namentlich bei chronischer Appendizitis oft ein Schmerzpunkt etwa 1—2 cm senkrecht oder etwas nach rechts abweichend unterhalb des Nabels zu finden wäre. Ferner komme auch bei chronischer Appendizitis ein Druckschmerz zwischen Schwertfortsatz und Nabel vor, also ein „Magenschmerz", der sich durch eine Reizung des Ganglion solare erkläre und nach der Operation verschwände [2]). Diese letzteren Druckpunkte seien oft vorhanden in Fällen, in denen der Schmerz am Mac Burneyschen Punkte fehle.

Es scheint mir diese Festlegung bestimmter Druckpunkte bei der wechselnden Lage der Appendix kaum ersprießlich. Jeder sorgfältige Untersucher wird die Bauchuntersuchung sowohl in Rücken- wie in Seitenlage vornehmen und einen streng lokalisierten Druckpunkt im gesamten Symptomenbild auch für das Bestehen einer Appendizitis verwerten, jedoch einen Druckpunkt als einziges Symptom zur Grundlage der Diagnose zu machen, erscheint mir nicht richtig, namentlich für die chronische Appendizitis nicht, da oft auch spastisch kontrahierte Darmstücke druckempfindlich sind.

Die Palpation konstatiert in den Anfangsstadien nur dann einen Tumor, wenn schon Anfälle vorausgegangen sind, die einen Tumor setzten. Wohl pflegt dagegen bei leisester Perkussion schon sehr bald eine leichte Schallabschwächung gefunden zu werden, die aber wohl mehr der Muskelspannung als exsudativen Vorgängen ihre Entstehung verdankt. Später, d. h. 24—48 Stunden nach dem Krankheitsbeginn bildet sich dann bekanntlich ein mehr minder zirkumskripter Tumor, der aus dem entzündeten Wurmfortsatz, dem infiltrierten Netz und den sich bildenden starken Verklebungen besteht.

Man könnte meinen, daß eine entzündete Appendix bereits gefühlt werden müßte, bevor peritonitische Erscheinungen auftreten, zumal wenn noch keine Bauchdeckenspannung vorhanden ist und man wirklich noch mit Gleitpalpation in die Tiefe dringen kann. Dies ist auch sicher zutreffend, besonders wenn es sich um durch vorhergegangene Attacken bereits chronisch veränderte, verdickte Wurmfortsätze handelt. Die Täuschungsmöglichkeiten sind dabei aber sehr große. Da die Palpation überhaupt sicher nur möglich ist, wenn keine Muskelspannung besteht, so soll die Bedeutung des Befundes eines

[1]) Zentralbl. f. Chir. 1920, Nr. 26. [2]) Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 21.

kleinkalibrigen wurstförmigen Tumors erst bei der Differentialdiagnose der chronischen Appendizitisformen besprochen werden.

Abnorme Lage der Appendix.

Diese bei normaler Lage der Appendix vorhandenen Symptome werden modifiziert durch etwaige abnorme Lage des Anhanges. Liegt die Appendix z. B. nach der Mittellinie zu, so werden die Schmerzen meist um den Nabel herum lokalisiert; liegt der Wurmfortsatz gleichzeitig weit nach hinten, vor dem Promontorium oder nach oben umgeschlagen unter der Leber, so kann sogar die Muskelspannung und die spätere Tumorbildung fehlen oder die letztere sich wenigstens der deutlichen Palpation entziehen. Man fühlt allerdings im ersten Falle bei der rektalen Untersuchung hoch oben öfter eine schmerzhafte diffuse Schwellung. Die Allgemeinerscheinungen von seiten der Verdauungsorgane fehlen besonders oft bei den retrocökal und dann meist extraperitoneal gelagerten Appendizes. Diese verraten sich andererseits durch eine deutliche Spannung der Lumbalmuskulatur mit gleichzeitiger Druckempfindlichkeit. Liegt die Appendix tief im kleinen Becken, so können die ersten Erscheinungen des appendizitischen Anfalls ausschließlich in einer schmerzhaften Strangurie bestehen. Liegt endlich die Appendix nahe der Leber, so kann das Krankheitsbild große Ähnlichkeit mit einem Gallensteinanfall haben, und zwar um so mehr als hie und da dabei Ikterus vorkommt. Dieser Ikterus ist in seinem Wesen nicht recht klar, er kann ein septischer auf Thrombophlebitis hindeutender sein, aber andererseits verläuft er mitunter durchaus gutartig und besteht nur kurze Zeit. Die Verlagerungen der Appendix nach der Leber hinauf finden sich nach den Untersuchungen Füths namentlich während der Gravidität öfters.

Ikterus.

Ortner hat für diese differentialdiagnostisch schwierigen Fälle von Appendizitis mit Ikterus einige Unterscheidungsmerkmale angegeben, die zwar keineswegs immer ausgesprochen sind, aber doch Berücksichtigung verdienen. Handelt es sich um eine Appendizitis, so ist in der Regel selbst bei nach oben verlagerter Appendix die Muskelspannung nicht nur im oberen Rektusabschnitt, sondern auch im unteren ausgesprochen. Mitunter ist auch bei der Rektal- bzw. Vaginaluntersuchung entsprechend dem Ursprung der Appendix eine Schmerzhaftigkeit zu finden, die der Cholezystitis nicht zukommt. Bei Appendizitis ist meist eine ausgesprochene Indikanurie vorhanden, die bei Cholezystitis gewöhnlich fehlt.

Ortner gibt ferner an, daß in den Fällen, in denen der Deszensus des Cökum nicht eingetreten sei und das Cökum mit der Appendix hoch oben liege, ein auffälliges Eingesunkensein der Cökalgrube beobachtet werde. Endlich macht Ortner darauf aufmerksam, daß in den Fällen, in denen nach einer Perforation der Appendix sich eine rasch nach oben fortschreitende Eiterung längs des Colon ascendens entwickelte, neben den einer Cholezystitis ähnlichen Erscheinungen (wie geringer Ikterus und Schmerzen bei der Atmung) die Symptome einer akuten hämorrhagischen Nephritis sich fänden.

Pylephlebitiden.

Pylephlebitiden im Anschluß an Appendizitis sah Schottmüller namentlich bei nach hinten verlagerten Appendizes. Die Appendizitis war rasch abgeklungen oder latent verlaufen. Die Erscheinungen der Pylephlebitis waren die einer allgemeinen Sepsis ohne Lokalzeichen mit Schüttelfrösten und Milzschwellung. Es bestand nur geringer Ikterus. Kennzeichnend waren auffallend hohe Leukozytenzahlen (bis 70000) und vor allem der Nachweis von Anaeroben in der Blutkultur.

Hämatemesis. Schüttelfröste.

Endlich sei noch erwähnt, daß in seltenen Fällen bei Appendizitis septische Magenblutungen beobachtet sind und daß auch mitunter Schüttelfröste vorkommen, die meist wohl Ausdruck einer septischen Thrombose des Pfortadergebietes sind. Sie sind deswegen als Vorläufer eines sich entwickelnden Leberabszesses wohl zu beachten und sollten stets zur genauen und wiederholten Untersuchung der Leber Veranlassung geben.

Sind bereits appendizitische Anfälle einer nicht in der Appendizitisgegend lokalisierten akuten partiellen Peritonitis vorausgegangen, so muß in Betracht gezogen werden, daß diese scheinbare Neuerkrankung einem Folgezustand der überstandenen Appendizitis entsprechen kann, nämlich entweder einem Sekundärabszeß oder der Wanderung einer appendizitischen Eiterung, z. B. entlang dem Psoas in die Nierengegend oder in den subphrenischen Raum. In einem Falle meiner Beobachtung war die Eiterung links neben dem Poupartschen Bande zum Vorschein gekommen und war für einen Bubo angesehen worden.

Die Differentialdiagnose hat bei dieser Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes fast alle akuten Erkrankungen der Abdominalorgane und namentlich auch alle anderen Ausgangspunkte einer lokalen Peritonitis zu berücksichtigen.

Besprechen wir zunächst die Differentialdiagnose der in der Appendixgegend selbst auftretenden Erscheinungen.

Differentialdiagnose gegen Pneumonie.

Es ist schon oben erörtert worden, daß im Beginn einer Pneumonie sich ein scheinbarer peritonealer Reizungszustand in der Appendixgegend finden kann, daß aber ein Irrtum in dieser Richtung bei aufmerksamer Untersuchung stets zu vermeiden ist.

gegen Typhus.

Nicht selten ist auch, daß beim Typhus eine lokale Druckempfindlichkeit neben dem Ileocökalgurren auftritt. Jedem erfahrenen Internisten werden Fälle bekannt sein, in denen daraufhin unnötig operiert wurde, weil dem Chirurgen es ferner liegt, gerade an die Möglichkeit eines Typhus zu denken. Es muß deswegen als Regel gelten, daß bei jedem appendizitischen Krankheitsbilde ebenso wie an die Pneumonie auch an Typhus zu denken ist und nach der Milz zu fühlen ist und auf Roseolen und die übrigen klinischen Zeichen des Typhus zu achten ist. Daß andererseits der Befund einer Leukopenie nicht zur Diagnose Typhus verführen darf, wurde schon oben erwähnt.

gegen Erkrankung der Beckenorgane.

Ungemein schwer kann die Unterscheidung von den Pelveoperitonitiden sein. Tatsächlich finden sich gelegentlich auch beide Affektionen nebeneinander. Es sei auf die oben gegebene Beschreibung besonders der gonorrhoischen Formen verwiesen und hier nur wiederholt, daß abgesehen von der häufigen Doppelseitigkeit der gonorrhoischen Affektionen im allgemeinen die Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals etwas zurücktreten, obwohl sie durchaus nicht völlig im Krankheitsbilde zu fehlen brauchen. Mayer und Uhlmann haben angegeben, daß für die Unterscheidung die Beachtung der Klopfempfindlichkeit und der Hauthyperästhesie mehr leiste als die Prüfung auf Druckschmerz [1]), und in der Tat ergibt die Prüfung mit dem Perkussionshammer oft eine genauere Lokalisation.

Bei der Besprechung der Peritonismen wurde ferner schon erwähnt, daß auch die Stieltorsion eines Ovarialtumors oder des Netzes und die geplatzte Extrauteringravidität in das Bereich der diagnostischen Erwägungen gezogen werden muß. Ich betone deshalb nochmals die Unerläßlichkeit der vaginalen bzw. rektalen Untersuchung.

Pankreasfettgewebsnekrose.

In sehr seltenen Fällen, wie in dem früher zitierten kann auch einmal eine Pankreasfettgewebsnekrose unter dem Bilde einer Appendizitis beginnen. Man untersuche daher den Urin auf Zucker und beachte die oben geschilderten sonstigen diagnostischen Merkmale der akuten Pankreaserkrankungen.

Osteomyelitis des Darmbeins.

Außerordentliche Schwierigkeiten kann auch in diagnostischer Beziehung die seltene akute Osteomyelitis der Darmbeinschaufel machen. Pässler beobachtete einen derartigen Fall bei einem älteren Knaben, der als Appendizitis operiert wurde.

[1]) Mayer und Uhlmann, Med. Klin. 1921. Nr. 7.

Para- und Perinephritis.

Gar nicht selten entstehen Zweifel, ob die lokale Entzündung nicht von einem nephritischen oder paranephritischen Abszeß bedingt wird. Dies geschieht natürlich am ehesten bei den nach hinten verlagerten Appendizes, die Muskelspannung und Schmerz in der Lumbalgegend hervorrufen. Der Nachweis von Eiter und roten Blutkörperchen im Urin spricht in solchen Fällen zugunsten eines von der Niere ausgehenden Prozesses, ebenso die Feststellung, daß eine Furunkulose vorausgegangen ist für die Annahme einer Paranephritis. Eiweiß kann allerdings auch bei schweren Formen der Appendizitis im Urin vorhanden sein, und selbst eine septisch bedingte hämorrhagische Nephritis kann vorkommen. Der Eiweißgehalt ist dann aber viel reichlicher als bei den von der Niere ausgehenden Eiterungsprozessen.

gegen Nierenembolie.

In einem Falle meiner Konsultationspraxis war ein mit akutem Kollaps und heftigen Schmerzen im rechten Unterbauch beginnendes Krankheitsbild bei einem jungen Manne für eine schwere Appendizitis gehalten und operiert worden. Es handelte sich aber um eine totale Embolie der rechten Niere. Merkwürdigerweise ergab die Sektion am Herzen keinen auffallenden pathologischen Befund. Ich erwähne diesen Fall wegen der großen, akut einsetzenden, spontanen Schmerzen mit Muskelspannung und Druckempfindlichkeit. Der Urin war vor der Operation nicht untersucht worden.

gegen Nierenstein u. Pyelitis.

Selbstverständlich können auch andere schmerzhafte Affektionen der Niere mit einer Appendicitis acuta verwechselt werden, z. B. die Steinkoliken, die Blutungen ins Nierenlager und eine akute Pyelitis differentialdiagnostisch in Betracht kommen. Gewöhnlich lassen sie sich, wenn man nur das Gesamtbild und die lokalen Erscheinungen gebührend berücksichtigt, doch abgrenzen. Man achte besonders auf die Ausstrahlung des Schmerzes, bei Männern auf die Empfindlichkeit des Hodens, auf den Schmerz beim Zug am Samenstrang, ferner auf die Hyperästhesie und die Klopfempfindlichkeit der Nierengegend, auf etwa sichtbare Anschwellungen in der Lumbalgegend, den Urinbefund (namentlich bei frischer Pyelitis Bacteriurie) und vergleiche die Schilderung dieser Erkrankungen beim Kapitel Nierenkrankheiten.

gegen Gallenstein.

Verwechslungen der akuten Appendizitis mit Gallensteinkoliken oder Cholezystitiden lassen sich meist vermeiden, selbst wenn es bei diesen Erkrankungen zu lokalen Peritonitiden kommt. Berücksichtigt man die Anamnese, die Art der Schmerzen, ihre Ausstrahlung nach hinten und in die rechte Schulter, ferner die typische Lokalisation genügend, so wird man höchstens in den Fällen im Zweifel sein, in denen die Appendix in die Gegend der Gallenblase verlagert oder in denen ein Ikterus vorhanden ist. In seltenen Fällen kommen übrigens Appendizitiden und Cholezystitiden als Doppelerkrankungen vor.

Entwicklung des appendizitischen Tumors.

Schwierigkeiten für die Diagnose können sich endlich bei jüngeren Kindern ergeben, die nur ungenaue Angaben über Schmerz und Druckempfindlichkeit machen. Es liegt nahe, Erbrechen und Übelkeit auf eine akute Gastroenteritis zu beziehen. Sonnenburg hat darauf aufmerksam gemacht, daß immer der Schmerz bei Appendizitis das Primäre, das Erbrechen das Sekundäre sei, bei Gastroenteritis dagegen das Umgekehrte der Fall sei. Ich möchte am wichtigsten die Feststellung der défense musculaire bei Kindern für die Diagnose halten, doch beachte man das auf S. 206 Gesagte und entschließe sich im Zweifelfalle für die Operation.

Appendizitis bei Kindern.

Hat sich im zweiten Stadium der Appendizitis ein Tumor entwickelt, so kommt die Differentialdiagnose seiner Art in Frage. Sie ist, wenn der Tumor an typischer Stelle und bei einer akuten Erkrankung sich findet, nicht schwer, da die tuberkulösen und aktinomykotischen Tumoren sich chronisch entwickeln, die letzteren außerdem noch dadurch ausgezeichnet sind, daß sie sehr frühzeitig zu Verklebungen mit den Bauchdecken führen.

Allerdings kann es vorkommen, daß in einem tuberkulösen Wurmfortsatz sich eine akute Appendizitis entwickelt und daß dann der Befund der Tuberkulose bei der Operation eine unangenehme Überraschung bildet.

Auch können tuberkulöse Erkrankungen des Cökums zu akuten Stenosenerscheinungen führen und dadurch akut entzündliche Prozesse vortäuschen. Eine sorgfältige Anamnese wird aber, ganz abgesehen vom Befunde, darüber bald Klarheit schaffen.

Die Differentialdiagnose gegenüber schmerzhaften Darmspasmen mit eventuell fühlbaren Tumoren wird, wie schon bemerkt, bei der Besprechung der chronischen Appendizitisformen erörtert werden. Hingewiesen mag noch darauf werden, daß ein bestehender akut-entzündlicher Tumor in der Appendixgegend plötzlich verschwinden kann. In solchem Falle darf man ja nicht an eine Besserung glauben, sondern es ist die Möglichkeit der Perforation und der Bildung eines Gasabszesses in Betracht zu ziehen.

Abgesehen von diesen im akuten Stadium erfolgenden Perforationen kann natürlich ein appendizitischer Abszeß, der, statt rechtzeitig operiert zu werden, durch Zuwarten großgezüchtet ist, sowohl in den Darm als auch in die Blase durchbrechen. Während man beim Durchbruch in den Darm nicht immer den Eiter im Stuhl findet, ist beim Durchbruch in die Blase stets reichlich Eiter im Urin nachzuweisen. Bemerkenswert erscheint, daß sich an solches Ereignis nicht notwendig eine Zystitis anschließen muß.

Ist die Appendix verlagert, so ist selbstverständlich, wie ja schon aus der Schilderung des Krankheitsbildes dieser verlagerten Appendizes hervorging, reichlich Gelegenheit zu Verwechslungen. Man kann dann wohl mit Sicherheit das Bestehen einer lokalen Peritonitis diagnostizieren, wird aber mit dem Urteil über ihren Ausgangspunkt zurückhaltend sein müssen und nur stets an die Möglichkeit einer Appendizitis denken.

Ist bekannt, daß früher eine akute Attacke von Appendizitis überstanden war, so ist selbstverständlich auch die Möglichkeit eines Sekundärabszesses in Betracht zu ziehen.

Lokalisation links.

In der Literatur sind eine Reihe Fälle bekannt, in denen alle Erscheinungen einer akuten Appendizitis vorhanden waren, aber links lokalisiert wurden. In solchen Fällen ist zunächst an einen Situs inversus zu denken. Über sein Bestehen gibt die Lage der Leber sofort Auskunft. Es kann sich ferner um einen Sekundärabszeß handeln. So ist vielleicht der folgende Fall zu erklären. Vor Jahresfrist war eine typische, rechts lokalisierte Appendizitis ohne Operation überstanden. Jetzt alle Erscheinungen einer akuten Appendizitis, namentlich heftige Magendarmerscheinungen, aber Muskelspannung und Druckempfindlichkeit ausschließlich links entwickelt. Die Operation ergab eine fibrinös-eitrige Perikolitis, Heilung.

Es ist aber durchaus nicht ausgeschlossen, daß ein derartiges Krankheitsbild einer primären Erkrankung des Kolons seine Entstehung verdankt. Edlefsen hat z. B. darauf aufmerksam gemacht, daß sich bei manchen Puerperis akute lokale Perikolitiden mit günstiger Prognose entwickeln können, die vielleicht auf eine Koprostase zurückzuführen sind.

In zwei Fällen sah ich eine lokale Peritonitis an der Flexura sigmoidea sich durch eine Perforation von Darmdivertikeln entwickeln und in zwei weiteren Fällen war die lokale Peritonitis merkwürdigerweise beide Male im Colon descendens dadurch entstanden, daß eine Gräte den Darm durchspießt hatte. Die Gräten wurden im Abszeß gefunden. Selbstverständlich kann es auch bei geschwürigen Prozessen des Darmes, z. B. bei Ruhr oder bei einer Colitis exulcerativa anderer Ursache zu einem Übergreifen auf das Peritoneum kommen, in diesen Fällen werden aber die peritonealen Erscheinungen

ebenso wie die durch Stenosen oder sonstige Darmabschlüsse verursachten leicht als sekundäre erkannt werden.

Das gleiche gilt für einen Fall, den ich kürzlich beobachtete.

Alter Mann, bei dem der behandelnde Arzt wegen einer Rhagade des Mastdarms eine stumpfe Dehnung des Analringes in Narkose vorgenommen hatte. Im Anschlusse daran fieberhafte Erkrankung unter den Erscheinungen einer lokalen Peritonitis im linken Hypogastrium, wenigstens glaubte ich als Konsiliarius diese Diagnose stellen zu sollen. Ich riet zu abwartender Behandlung in Anbetracht des Alters und der Schwäche des Kranken. Nach 2 Wochen sah ich den Kranken wieder, weil der Arzt nunmehr einen Tumor gefühlt hatte und denselben für eine maligne Neubildung des Darmes ansprach. Es war die Flexur als ein erheblich verdicktes, druckempfindliches gekrümmtes Gebilde deutlich zu fühlen, da die anfangs vorhanden gewesene Bauchdeckenspannung nachgelassen hatte. Ich hielt die ursprünglich gestellte Diagnose aufrecht und der weitere Verlauf, glatte Rekonvaleszenz, bestätigte sie.

Entzündung retroperitonealer Drüsen.

Mehrere Male bin ich durch eine akute Entzündung retroperitonealer Drüsen getäuscht worden.

Folgender Fall diene als Beispiel.

Der Entwicklung des akuten Krankheitsbildes waren länger anhaltende Diarrhöen vorausgegangen. Es trat plötzlich heftige Schmerzhaftigkeit, Druckempfindlichkeit und Muskelspannung rechts etwas oberhalb des Nabels auf. Mäßiges Fieber, wiederholtes Erbrechen, starke Pulsbeschleunigung. Die Operation ergab ausschließlich eine stark gerötete und geschwellte Mesenterialdrüse, deren Palpation wegen der Muskelspannung unmöglich gewesen war. Die Entzündung hatte nicht auf das Peritoneum übergegriffen. Der Fall ist beiläufig wieder ein Beweis dafür, daß die Muskelspannung ein Schmerzreflex ist.

Die lokalen Peritonitiden, die nicht akut verlaufen, sondern ein chronisches Fieber machen und entzündliche Tumoren bilden, können zwar auch appendizitischen Ursprungs sein. Es ist aber richtiger, sie nicht an dieser Stelle, sondern gemeinsam mit dem Krankheitsbild der chronischen Peritonitis zu besprechen.

4. Die Differentialdiagnose der chronischen Peritonitis.

Die chronischen Peritonitiden sind zum Teil Ausgänge akuter entzündlicher Prozesse. Dahin gehören besonders die peritonealen Verwachsungen, die sich in der Nähe akuter Entzündungen der Bauchorgane bilden und nach Ablauf der Organerkrankung selbständige Beschwerden hervorrufen, z. B. die Verwachsungen in der Gegend der Gallenblase, des Wurmfortsatzes, des Magens und Duodenums. Ferner gehören dahin die Überbleibsel akuter allgemeiner Entzündungen, wie die Sekundärabszesse und die Verwachsungen, die sich aus einem Früherguß auch an Stellen bilden können, die entfernt von dem ursprünglich lokalen Entzündungsherd gelegen sind. Endlich treten aber auch Entzündungen des Peritoneums von vornherein als chronische auf. Die wichtigste Gruppe dieser von vornherein chronisch verlaufenden Formen sind die tuberkulösen. Chronische Entzündungen kommen aber auch auf nicht tuberkulöser Basis vor. Es seien als solche genannt die Karzinose des Peritoneums, die Polyserositis, die unter dem Bilde der Zuckergußleber verläuft, ferner die luetischen Peritonitiden und die Pseudotuberkulose des Peritoneums. Diese zeigt eine diffuse Aussaat von echten Tuberkeln sehr ähnlichen Knötchen, die aber durch Fremdkörper entstanden sind, z. B. von tierischen Parasiten herrührende oder nach geringen Perforationen in das Peritoneum gelangte pflanzliche Körner oder Cholesterinkristalle. Ferner vielleicht idiopathische Formen, wie der von Quincke beschriebene entzündliche Aszites bei jungen Mädchen, endlich meist lokale Formen, die auf traumatischer Basis oder in der Umgebung von Geschwülsten sich entwickeln.

In differentialdiagnostischer Beziehung trennen wir die chronischen Peritonitiden am übersichtlichsten in die mit Bildung eines flüssigen Exsudates verlaufenden, in die schwartenbildenden und endlich in die rein adhäsiven

Formen, wobei allerdings bemerkt werden muß, daß sich alle diese drei Formen im einzelnen Fall vereint finden können.

Exsudative Formen.

Die Differentialdiagnose der exsudativen Formen deckt sich mit der des chronischen Aszites.

Pfortaderthrombose.

Ein sich akut entwickelnder, binnen weniger Tage entstehender Aszites, ohne akute Peritonitis kommt ausschließlich bei Pfortaderthrombosen vor und ist für diese Erkrankung charakteristisch. Kann man also in der Anamnese eine derartige akute Entstehung eines Aszites feststellen, so hat man die Pflicht, den Ausgangspunkt der Thrombose zu suchen. Öfter geht eine derartige Thrombose von den Hämorrhoidalgefäßen aus. Man sehe also die Umgebung des Afters sorgfältig auf etwa dort spielende entzündliche Prozesse nach. Ich beobachtete z. B. bei einem Diabetiker eine Pfortaderthrombose im Anschluß an einen Furunkel ad anum. Pfortaderthrombosen können sich aber auch an andere entzündliche Prozesse, z. B. an eine Appendizitis, oder an eine Ruhr anschließen.

Aber auch auf nicht entzündlicher Basis kommen akute Pfortaderthrombosen vor. Ich sah einen sich binnen 3 Tagen entwickelnden erheblichen Aszites bei einer beginnenden Leberzirrhose. Die Sektion bestätigte die auf Pfortaderthrombose gestellte Diagnose. Selbstverständlich können auch mechanische Momente, Druck von benachbarten Organen oder Geschwülsten eine Thrombose hervorrufen. Das Krankheitsbild der akuten Pfortaderthrombose ist natürlich verschieden, je nachdem es sich um einen infizierten oder blanden Thrombus handelt, immer aber ist die rasche Entstehung des Aszites kennzeichnend. Die langsam entstehenden Pfortaderthrombosen, welche auf Grund phlebitischer Veränderungen, z. B. Atherom der Pfortader (Borrmann) oder durch Behinderung des Pfortaderkreislaufs (Saxer bzw. Marchand) entstehen, liefern, wie hier beiläufig bemerkt sein mag, recht komplizierte, dem Morbus Banti ähnliche Krankheitsbilder. Sie haben kürzlich durch Gruber[1]) eine Bearbeitung erfahren. Es wird bei der Differentialdiagnose der Bantischen Erkrankung darauf zurückzukommen sein.

Die langsam entstehenden Aszitesarten, soweit sie Folge einer primären Herzinsuffizienz, einer Leberzirrhose oder einer Nephritis sind, rufen meist differentialdiagnostische Schwierigkeiten nicht hervor, da die ursächliche Erkrankung leicht erkennbar ist. Zudem besteht der Aszites dabei gewöhnlich aus einem Transsudat. Man erkennt die Flüssigkeit als Transsudat am niedrigen spezifischen Gewicht (unter 1015). Auch die Rivaltasche Reaktion kann dazu dienen oder eine Modifikation, die Umber angegeben hat. Gibt man auf einem Objektträger einen Tropfen der Aszitesflüssigkeit mit einem Tropfen Essigsäure zusammen, so bildet sich bei entzündlichen Flüssigkeiten an der Berührungsstelle eine Trübung. Allerdings finden sich sowohl bei Leberzirrhose als bei Nephritis auch öfters Ergüsse von exsudativem Charakter (höherer über 3% betragender Eiweißgehalt und ein spezifisches Gewicht über 1015). Aber der entzündliche Charakter eines solchen Ergusses ist dann häufig durch eine gleichzeitig bestehende Tuberkulose des Peritoneum bedingt.

Tuberkulöse Peritonitis.

Findet man bei einem sich allmählich entwickelnden Aszites keinen Anhaltspunkt für die Annahme einer der genannten Erkrankungen, so ist in erster Linie an eine tuberkulöse Peritonitis zu denken, zumal, wenn der Aszites einen erheblicheren Umfang erreicht. In Betracht müssen aber auch die karzinomatösen Peritonitiden und ferner die Ergüsse bei der Polyserositis chronica (der Zuckergußleber, bzw. perikarditischen Pseudo-Leberzirrhose) gezogen werden. Für einen entzündlichen Charakter des Aszites spricht das Auftreten von peritonealem Reiben, ferner auch der Umstand, daß es in vielen Fällen gelingt, durch den Aszites hindurch oder nach Ablassen des Aszites

[1]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 122.

peritoneale Schwarten zu fühlen. Mitunter ist auch eine entzündliche Röte um den Nabel herum vorhanden (Inflammation périombilicale), doch ist das nach meiner Erfahrung relativ selten. Weniger sicher kann das Auftreten von Temperatursteigerungen differentialdiagnostisch verwendet werden, sie sind zwar in erster Linie der tuberkulösen Peritonitis eigen, sie können aber dabei fehlen und andererseits bei Tumoren, besonders bei Sarkomen vorhanden sein. Die Bauchdeckenspannung, die ein so wichtiges Zeichen der akuten Peritonitiden ist, kann bei den chronischen Formen völlig vermißt werden, häufig genug ist allerdings der Leib dabei doch etwas straff. Auch spontaner Schmerz und Druckempfindlichkeit können vollkommen fehlen, allerdings sind entzündliche Schwarten doch oft etwas druckempfindlich und machen auch spontane dumpfe Schmerzen.

Differentialdiagnostisch ist das Lebensalter der Kranken zu berücksichtigen. Bei jugendlichen Individuen ist natürlich die Diagnose tuberkulöse Peritonitis wahrscheinlicher als die der karzinomatösen Form, es verschont aber die tuberkulöse Peritonitis kein Lebensalter. Für die Annahme eines tuberkulösen Charakters spricht selbstverständlich der Nachweis einer erblichen Belastung und der Befund von Tuberkulose an anderen Organen. Sichergestellt kann die Diagnose durch die Verimpfung von etwa 10—20 ccm Aszitesflüssigkeit auf ein Meerschweinchen werden. Auch die Tuberkulinreaktionen können zur Klarstellung der Diagnose herangezogen werden, falls kein Fieber besteht oder die Pirquetisierung, wenn es sich um jüngere Kinder handelt, bei denen die Pirquetisierung verwertbare Schlüsse zuläßt.

Der Nachweis eines neben dem Aszites vorhandenen Milztumors spricht im allgemeinen gegen die Annahme einer chronischen Peritonitis und für Leberzirrhose, Banti oder eine andere primäre Milzerkrankung. Auch bei der erwähnten chronischen Pfortaderthrombose sind Milztumoren die Regel.

Aber es kann auch bei Peritonealtuberkulose ein Milztumor gefühlt werden, der vielleicht einer Amyloidose seinen Ursprung verdankt oder es handelt sich um eine Milztuberkulose. Immerhin dürfen derartige Vorkommnisse Seltenheiten sein. Ebenso wie, wenn auch selten, ein Milztumor vorkommt, kann man durch eine Albuminurie dazu geführt werden, eine Nephritis als Ursache des Aszites anzunehmen, während es sich vielleicht um ein durch die chronische Tuberkulose bedingtes Amyloid handelt oder um eine gleichzeitig vorhandene Nierentuberkulose. Bei sorgfältiger Analyse des Krankheitsbildes sind derartige Täuschungen aber vermeidbar.

Der Aszites bei chronischer Peritonealtuberkulose ist häufig kein freier. Oft findet sich rechts vom Nabel dauernd tympanitischer Schall, ein Befund, der dadurch erklärlich wird, daß schrumpfende Prozesse im Mesenterium die Dünndarmschlingen in die rechte Seite hinüberziehen (sogenanntes Thormayersches Symptom). Es kommt dieses Zeichen natürlich auch bei nicht tuberkulösen chronischen Peritonitiden vor.

Ab und zu kommt es bei Peritonealtuberkulose durch Abkapselung zur Bildung von Pseudozysten. Die erste Laparotomie bei tuberkulöser Peritonitis wurde bekanntlich auf Grund der irrtümlich gestellten Diagnose Ovarialtumor vorgenommen. Es ist in solchen Fällen nicht immer möglich, Irrtümer zu vermeiden, doch achte man natürlich darauf, ob man einen Zusammenhang einer Zyste mit den Sexualorganen bei bimanueller Untersuchung feststellen kann und bewerte außer dem lokalen Befunde die Allgemeinerscheinungen sowie den Befund etwa vorhandener sonstiger tuberkulöser Herde.

Polyserositis.

Außer an tuberkulöse Peritonitis muß man bei der langsamen Entstehung eines Aszites an die Zuckergußleber als Ursache denken. Der Erguß kann dabei ein entzündlicher sein. Da aber, wie schon oben bemerkt, auch bei Leber-

zirrhose und Nephritis der Aszites entzündliche Eigenschaften annehmen kann und auch Übergangsformen zwischen Transsudaten und Exsudaten vorkommen, so ist mit der Feststellung des entzündlichen Charakters differentialdiagnostisch nicht viel gewonnen. Für eine Zuckergußleber als Ursache eines Aszites spricht vielmehr der Befund einer durch eine Perikarderkrankung hervorgerufenen Herzstörung. Es sei auf die Darstellung der Kennzeichen der Perikardobliteration verwiesen, um Wiederholungen zu vermeiden. Diese Erkrankung kommt zwar gleichfalls schon im jüngeren Lebensalter vor, sie ist aber sehr viel seltener als die tuberkulöse Peritonitis, und es fehlt dabei sowohl der positive Ausfall der Verimpfung als die spezifischen Tuberkulinreaktionen.

Luetische Peritonitis.

Die chronische luetische Peritonitis verläuft meist unter dem Bilde einer adhäsiven Form. Ist Aszites dabei vorhanden, so beruht er zumeist auf einer gleichzeitigen Erkrankung der Leber, gewöhnlich ist dann auch ein Milztumor nachzuweisen und die Wassermannsche Reaktion positiv.

Karzinose des Peritoneum.

Die Karzinose des Peritoneums ist nur selten eine primäre, meist greifen die bösartigen Geschwülste von primär erkrankten Bauchorganen auf das Peritoneum über, und zwar entweder in Form einer miliaren Krebsknötchenbildung, die sich diffus über das ganze Bauchfell erstrecken kann oder in Form derberer Tumoren. In beiden Fällen wird ein erheblicher Erguß gesetzt. Das klinische Bild deckt sich also darin mit der Tuberkulose, daß man durch den Erguß Tumoren durchfühlen kann. Hervorgehoben sei, daß sich kleinere Ergüsse bei bösartigen Tumoren der Bauchorgane auch ohne daß es zu einer nachweisbaren Peritonealkarzinose kommt, relativ früh finden. Gewöhnlich gelingt es leicht, das primäre Karzinom festzustellen oder die Bauchfellerkrankung tritt als Komplikation eines bereits vorher erkannten Karzinoms auf.

Im übrigen gelten folgende Unterscheidungsmerkmale. Abgesehen vom negativen Ausfall der Tuberkulinreaktionen führt der karzinomatöse Aszites zu einem rascheren Verfall des Kranken, er verläuft gewöhnlich fieberlos. Der Erguß ist beim Karzinom gleichfalls ein entzündlicher, oft ist er hämorrhagisch oder adipös. Das gleiche kommt allerdings, wenn auch weniger oft, auch beim tuberkulösen Aszites vor, und selbst bei nichtspezifischen Aszitesformen werden gelegentlich adipöse Ergüsse beobachtet, so daß ein sicheres Unterscheidungsmerkmal dadurch nicht gegeben ist. Gelegentlich findet man bei Karzinose des Peritoneum endlich die bei der Besprechung der Pleuraergüsse näher geschilderten Siegelringzellen.

Chylöse Ergüsse.

Von chylösen Ergüssen, die nur bei direktem Übertritt von Chylus in die Aszitesflüssigkeit beobachtet werden, kann man die adipösen Ergüsse bekanntlich dadurch unterscheiden, daß bei den letzteren die Fettkörnchen wenigstens teilweise in verfetteten Zellen liegen, während beim chylösen Erguß die Fettverteilung so fein ist, daß man die Fettkörnchen in der trüben Flüssigkeit auch mikroskopisch nicht sieht. Der chylöse Aszites kommt entweder durch Verletzungen oder durch eine starke Stauung in den Chylusgefäßen zustande.

Myxomatöse Ergüsse.

Mitunter ist der Erguß bei bösartigen Geschwülsten myxomatös. Es kann dann tatsächlich ein Myxom vorliegen. Ein derartiger Erguß verdankt aber häufiger seine schleimige Beschaffenheit dem Platzen einer Ovarialzyste (Pseudomyxom). Endlich kann auch eine Ovarialzyste für einen freien Erguß gehalten werden. Das ist besonders bei sehr schlaffen Zystomen leicht möglich. Im allgemeinen wird eine Verwechslung nicht unterlaufen, wenn man die Form der Dämpfung genau berücksichtigt und darauf achtet, daß ein freier Erguß das Scheidengewölbe nach unten drängt und die Beweglichkeit des Uterus nicht einschränkt, aber bei sehr schlaffen Zystomen können diese Unterscheidungsmerkmale versagen. Dienst hat angegeben, daß man bei schleimigen Ergüssen leicht unterscheiden könne, ob sie einer Ovarialzyste oder einem

freien Erguß entsprechen, da die freien, schleimigen, aszitischen Flüssigkeiten stets einen durch Kochsalz aussalzbaren Eiweißkörper enthielten, die Ovarialzystome dagegen nie.

Lymphangioma cysticum.

Noch leichter als eine Ovarialzyste können übrigens die allerdings seltenen zystischen Netzdegenerationen (Lymphangioma cysticum) mit einem freien Aszites verwechselt werden, da sie sehr schlaffe Zystengeschwülste sind. Als Unterscheidungsmerkmal ist angegeben, daß bei diesen stets mehrkammerigen Netzgeschwülsten der Abfluß nach Entleerung einer Zyste stockt, ein Merkmal, das nicht sehr zuverlässig erscheint, da auch bei freiem Aszites der Abfluß gelegentlich frühzeitig durch Verstopfung der Kanüle oder durch Gegenlagerung eines Darmteiles unterbrochen werden kann. Auch kommen gelegentlich bei freier Peritonitis durch Adhäsionsbildungen mehrkammerige Ergüsse vor. Ich beobachtete einen derartig vielkammerigen Erguß erst vor kurzem bei einer septischen Peritonitis, bei dem dann auch der Abfluß durch die Punktionskanüle stets bald stockte. Jedenfalls ist das Lymphangioma cysticum des Netzes recht oft nach den Literaturberichten mit der tuberkulösen Peritonitis verwechselt worden. Differentialdiagnostisch kommt außer dem erwähnten Stocken des Abflusses bei der Punktion das Fehlen des Fiebers und der spezifischen Reaktionen in Betracht, bei weiblichen Kranken auch der Nachweis, daß der Douglas frei von Erguß ist. Der Inhalt dieser Zysten kann gleichfalls schleimig sein, aber auch serös, mitunter ist er stark bräunlich gefärbt, so daß er schon dadurch als Zysteninhalt erkenntlich ist.

Peritoneale Schwarten.

Größere differentialdiagnostische Schwierigkeiten als die exsudativen Formen machen die Schwartenbildungen der chronischen Peritonitis. Sie treten sowohl isoliert an nur einer Stelle, als mehrfach an verschiedenen Stellen auf. Besonders gern bilden sich tuberkulöse Schwarten an folgenden Orten. Das tuberkulös verdickte Netz rollt sich zu einem Tumor zusammen, in gleicher Weise, wie man ihn regelmäßig nach intraperitonealen Impfungen beim Meerschweinchen sieht. Dieser Tumor verwächst mit der Leber und wird daher mit der Atmung verschieblich. Er kann dann leicht mit Vergrößerungen der Leber verwechselt werden, in einem mir bekannten Falle war er sogar vom Arzt für eine Wanderleber erklärt worden. Die gewöhnlich höckerige Beschaffenheit des Tumors, sein meist sehr dicker und runder unterer Rand, seine ganze Konfiguration, die keine Inzisur oder einen rechten und linken Leberlappen abgrenzen läßt, sollten vor einer solchen Verwechslung schützen.

Netztumoren.

Dagegen liegt die Verwechslung mit anderen entzündlichen Netztumoren nahe. Ich sah z. B. einen derartigen Netztumor im Anschluß an einen heftigen Gallensteinanfall, der zum Gallensteinileus führte, auftreten, den man ohne die Vorgeschichte zu kennen, sicher zunächst für einen tuberkulösen Tumor gehalten haben würde.

Entzündliche Netztumoren, die wahrscheinlich im Anschluß an embolische oder thrombotische Vorgänge im Netz entstanden waren, haben Küttner und Schmieden beschrieben. In dem von Küttner beschriebenen Falle war im Innern des Tumors eine Zerfallshöhle vorhanden, so daß für seine Entstehung auch eine umschriebene Fettgewebsnekrose in Betracht kommt. Entzündliche Netztumoren sind ferner den Chirurgen nach Bruchoperationen unter dem Namen des Braunschen Tumors bekannt. Sie entstehen durch Entzündungen um Unterbindungsfäden. Ähnliche entzündliche Tumoren nach Operationen, die nicht das Netz direkt betrafen, hat Schloffel beschrieben. Diese Netztumoren entstehen meist erst längere Zeit nach der Operation oft unter akuten peritonitischen Reizerscheinungen, die aber bald wieder abzuklingen pflegen. Ähnlich akut entsteht ein Tumor durch eine Torsion des

Braunscher Tumor.

Netztorsion.

Netzes, wie schon bei Besprechung der Peritonismen erwähnt wurde. Die Netztorsionen kommen weitaus am häufigsten bei gleichzeitig bestehenden Hernien vor. Man achte also, auch wenn man derartige Tumoren erst als chronische sieht, auf das Bestehen von Hernien und erhebe die Anamnese sorgfältig daraufhin, ob ursprünglich ein akuter Prozeß vorgelegen hat.

Tuberkulöser Ileocökaltumor.

Häufiger als die peritonitischen Netztumoren ist der bekannte tuberkulöse Ileocökaltumor, der schon bei der Besprechung der Appendizitis erwähnt wurde. Er ist von den einfachen appendizitischen Tumoren durch seine chronische Entstehung zu unterscheiden. Gegen bösartige Neubildungen des Darmes ist er dadurch natürlich nicht abzugrenzen. Bei diesen treten aber mit Ausnahme der Sarkome die Erscheinungen der chronischen Darmstenose früher und ausgesprochener auf. Okkulte Darmblutungen sind dabei kein Unterscheidungsmerkmal, da bei dem tuberkulösen Ileocökaltumor gleichzeitig tuberkulöse Darmgeschwüre bestehen und die Quelle für okkulte Blutungen abgeben können. Von den die Ileocökalgegend gleichfalls bevorzugenden aktinomykotischen Tumoren läßt sich der tuberkulöse Tumor dadurch unterscheiden, daß bei Aktinomykose es sehr frühzeitig zu einer Verlötung des Tumors mit den Bauchdecken und zu einer Infiltration derselben kommt. Sie ist immer auf Aktinomykose verdächtig, wenn sie auch bei bösartigen Neubildungen gleichfalls vorkommt. Ausdrücklich möchte ich noch einmal daran erinnern, daß alte appendizitische Tumoren so hart und höckerig werden können, daß man sie durchaus für einen tuberkulösen Tumor oder für eine Neubildung halten kann.

Aktinomykose.

Schwarten an anderen Stellen.

Außer den Netztumoren und den Ileocökaltumoren kommt die Bildung peritonealer Schwarten naturgemäß auch an anderen Stellen vor. Es kann sich sowohl um tuberkulöse als um einfach entzündliche Schwarten handeln. Sie sind bereits bei der Besprechung der akuten Peritonitis erwähnt, mögen aber hier noch einmal zusammengestellt werden. Ich sah z. B. derartige, rein entzündliche Schwarten in der Umgebung der Niere, so daß ein Nierentumor vorgetäuscht wurde, eine Verwechslung, die um so näher lag, als Nierentumoren öfter chronische Fieberbewegungen hervorrufen. Erst die Operation brachte in diesem Falle Aufklärung. Schon früher ist erwähnt, daß ich zweimal lokale entzündliche Tumoren in der Umgebung des Colon descendens sah, die dadurch hervorgerufen waren, daß eine Fischgräte durch die Darmwand gespießt war. Lokale entzündliche Peritonealtumoren sieht man selbstverständlich auch als Folge anderweitiger langsam eintretender Darmperforationen, z. B. der eines Divertikels. Das ist gerade an der Flexura sigmoidea mehrfach beobachtet. Auch im Anschluß an geschwürige Prozesse im Darm, z. B. bei Ruhr können sich solche peritonitischen Schwarten, sei es akut, sei es mehr chronisch entwickeln. In dem oben gleichfalls schon erwähnten Fall entwickelte sich ein erheblicher entzündlicher Tumor der Flexura sigmoidea im Anschluß an eine stumpfe Dilatation des Analringes wegen Fissur. Die von den weiblichen Beckenorganen ausgehenden lokalen chronischen Peritonitiden machen insofern keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, als ihr Ausgang von den Genitalorganen meist klar ist. Da diese chronischen Entzündungen ganz in das Gebiet der Gynäkologie fallen, sollen sie von einer genaueren Besprechung hier ausgeschlossen werden.

Natürlich erhebt sich bei den lokalen peritonitischen Tumoren jedesmal die Frage, ob sie einfach entzündliche oder tuberkulöse sind, ob sie etwa einer Neubildung entsprechen. Man denke stets daran, daß jede lokale Peritonitis vom Wurmfortsatz ausgehen kann! Im übrigen schützt nur eine genaue Anamnese und eine wiederholte, namentlich nach gründlicher Darmentleerung ausgeführte Untersuchung vor Irrtümern. Die letztere ist notwendig, damit

nicht Kottumoren falsch gedeutet werden. Man ziehe auch jedesmal die Verfolgung einer Kontrastmahlzeit durch den Darm heran, und in allen unklar bleibenden Fällen die Untersuchung in Narkose. Auch die Röntgenuntersuchung nach Anlegung einer künstlichen Pneumoperitoneum vermag mitunter Aufklärung zu schaffen. Selbstverständlich untersuche man weiter auf das Vorhandensein von okkulten Blutungen, man achte auf etwa vorhandene metastatische Drüsenschwellungen in den Interkostalräumen und am Hals. Kommt man aber nicht ins klare, so ist eine Probelaparotomie angezeigt. Bemerkt mag endlich noch werden, daß auch in der Umgebung bösartiger Neubildungen, besonders der hoch sitzenden Rektumkarzinome sich oft entzündliche peritoneale Schwarten bilden. Diese resorbieren sich, wenn durch Anlegung eines Anus praeternaturalis der beständige Reiz des vorbeipassierenden Kotes auf die ulzerierte Geschwulstfläche eliminiert wird, so daß man erst dann ein Urteil über die Größe der Neubildung und über die Operationsmöglichkeit gewinnt.

Mesenterialgeschwülste.

Mit anderen Bauchtumoren werden die entzündlichen Peritonealtumoren weniger leicht verwechselt. Die Mesenterialzysten und Tumoren sind glatt und viel leichter beweglich als die meist völlig festliegenden Schwarten. Retroperitoneale Tumoren liegen zwar fest, sie drängen aber die Baucheingeweide vor sich her und sitzen breit ihrer Unterlage auf. Auch zeichnen sie sich dadurch aus, daß sie außer den Verdrängungserscheinungen relativ geringe subjektive Beschwerden machen. Meist sind sie auch glatter als peritoneale Schwarten.

Retroperitonealtumoren.

Appendices epiploicae.

Differentialdiagnostisch erwähnt mögen noch kurz als zu den chronisch entzündlichen Affektionen des Peritoneum gehörig, die freien, in der Bauchhöhle vorkommenden Geschwülstchen werden, die abgerissenen Processus epiploicae entsprechen. Sie sind außerordentlich beweglich, können aber durch sekundäre Verwachsungen wieder fixiert werden, sie können heftige, kurzdauernde Schmerzanfälle hervorrufen und vor allem zu Ileuserscheinungen Veranlassung geben.

Adhäsionen

Die adhäsiven chronischen Entzündungen des Peritoneums können als sehr ausgedehnte, die Darme zu einem selbst für den pathologischen Anatomen schwer entwirrbaren Knäuel verlötende auftreten, in erster Linie wieder auf Basis der Tuberkulose, man denke aber auch besonders bei Kindern an die Möglichkeit eines luetischen Ursprungs. Es können ausgedehnte Verwachsungen natürlich auch als Folge akuter Peritonitiden zurückbleiben. Die lokalen Verwachsungen als Folge lokaler Organentzündungen bzw. des diese Organe überziehenden Peritoneums, die Verwachsungen in der Gallenblasengegend, des Magens, des Duodenum und besonders der Appendix sind allgemein bekannt, ihre differentialdiagnostische Bedeutung ist bei den Organerkrankungen, durch die sie bedingt werden, besprochen.

Schrumpfende Peritonitiden.

Zweifellos kommen aber auch adhäsive und besonders schrumpfende Peritonitiden vor, ohne daß man eine vorhergehende Organerkrankung anamnestisch feststellen kann. Sie mögen vielfach von geringen entzündlichen Prozessen des Darmes ausgehen. Wichtig sind besonders die schrumpfenden Prozesse des Mesenterium, die z. B. die Schenkel der Flexura sigmoidea wie Flintenläufe parallel stellen und eine Prädisposition zum Volvulus der Flexur abgeben. Auch ganze Organe können durch diese schrumpfenden Peritonitiden verlagert werden. In einem Fall, den ich mit Riedel sah, war es auf diese Weise zu einer Verlötung der rechten Niere mit dem unteren Leberrand gekommen, so daß der Chirurg bis zur Eröffnung des Peritoneums glaubte eine Gallenblase vor sich zu haben.

Die subjektiven Beschwerden, welche diese Verwachsungen hervorrufen, sind teils als Zerrungsschmerzen zu deuten, teils aber beruhen sie auf einer

Behinderung der Darmpassage, wenn sie Knickungen des Darmes (Incarceratio über dem Strang) oder Einklemmungen (Incarceratio unter dem Strang) hervorrufen. Die Schmerzen tragen im letzteren Falle den Charakter des auf- und abschwellenden peristaltischen Schmerzes. Als Ausdruck eines chronischen Passagehindernisses kann sich auch lokale Peristaltik oder ein lokaler Meteorismus nachweisen lassen. Diese Erscheinungen sind bei der Differentialdiagnose des Ileus ausführlich erörtert.

Adhäsionsschmerz.

Die Zerrungsschmerzen treten besonders bei Körperbewegungen hervor, z. B. beim Bücken, sie sind bei Bettruhe geringer, sie können aber auch durch Bewegungen des Magens und der Därme ausgelöst werden und deshalb von der Nahrungsaufnahme abhängig sein. Sie können endlich durch heftige Zwerchfellsbewegungen, wie Husten, Nießen, hervorgerufen werden.

Die Verwachsungen im Bereich des Dickdarms, insbesondere die in der Gegend des Cökums, rufen nicht selten deutliche Schmerzen bei einer künstlichen Aufblähung des Darmes vom After aus hervor. Auf alle diese allerdings nicht immer eindeutigen Kennzeichen der Verwachsungsschmerzen ist zu achten.

Mitunter läßt sich die Diagnose peritonitische Verwachsungen exakt durch das Röntgenbild stellen. Verwachsungen in der Gegend des Magens ziehen diesen z. B. häufig nach rechts herüber, meist stehen derartige Magen auch auffallend hoch. Von anderweitig bedingten Vermehrungen der Rechtsdistanz (vgl. unter Magen) kann man diese Verzerrungen dadurch unterscheiden, daß sie sich nicht vor dem Schirm durch entsprechende Palpation ausgleichen lassen. Das gleiche gilt auch für die Verwachsungen der Därme, doch liefert hier die Palpation weniger oft einwandfreie Resultate. Bei der Besprechung der radiologischen Differentialdiagnose der Magendarmkrankheiten sind diese Verhältnisse eingehend erörtert und auch durch Abbildungen belegt. Verwachsungen sieht man, namentlich wenn sich Därme an die vordere Bauchwand anheften, vor dem Röntgenschirm nach Anlegung eines künstlichen Pneumoperitoneum oft mit überraschender Deutlichkeit. Erwähnt mag hier werden, daß Förster einen Hochstand des Zwerchfells unter Verstreichen des phreniko-kostalen Winkels und Abflachung der Kuppel als Symptom der tuberkulösen Peritonitis beschrieben hat [1]).

Auch für die Differentialdiagnose der Zerrungsschmerzen gegenüber anderen Leibschmerzen, sei auf die Besprechung des Schmerzes bei der Schilderung der Magen-, Darm- und Leberkrankheiten verwiesen. Relativ schwierig ist die Abgrenzung gegenüber rein nervösen Schmerzen, zumal da Kranke mit Adhäsionsbeschwerden durch die quälenden Schmerzen oft nervös und widerstandslos werden. Endet doch ein Teil dieser Kranken, wenn ihnen auch operative Eingriffe keine Besserung gebracht haben, als Morphinisten oder durch Suizid. Man denke auch stets an arteriosklerotische Schmerzanfälle und an die Schmerzen

Hernia lineae albae.

die sich bei Hernien der Linea alba finden. Sie haben viel Ähnlichkeit mit den Verwachsungsbeschwerden. Man übersehe die kleine Geschwulst wenige Zentimeter oberhalb des Nabels in der Mittellinie deswegen nicht, sie ist ganz zirkumskript druckempfindlich und tritt bei Anspannung der Rekti deutlicher hervor.

Bei den auf Tuberkulose beruhenden Formen treten öfter die Erscheinungen einer gleichzeitig vorhandenen Darmtuberkulose in Form anhaltender Diarrhöen in Erscheinung. Bei allen Formen kann es durch die Behinderung der Darmpassage zu hartnäckigen Obstipationen und auch zu anfallsweise auftretendem Erbrechen kommen.

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 2.

Fieber ist den peritonealen Verwachsungen, die ja abgelaufene Entzündungsprozesse sind, nicht eigen, ebensowenig die Muskelspannung oder die Druckempfindlichkeit der akuten peritonitischen Prozesse.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß bei chronisch entstehendem entzündlichem Aszites immer die Peritonealtuberkulose am wahrscheinlichsten ist und nur nach ihrem Ausschluß andere Möglichkeiten in Betracht zu ziehen sind. Das gleiche gilt, wenn auch nicht in so hohem Maße, bei den schwartigen Formen, hierbei ist auch an einfach entzündliche Ursachen, in erster Linie an Appendizitis zu denken. Für die adhäsiven Formen ist neben der Beachtung der Art der Schmerzen, des Röntgenbefundes, der genauen Untersuchung des Magen- und Darmkanals und der Gallenblase die Aufnahme einer genauen Anamnese wichtig, die das Vorangehen von Prozessen erweist, welche zu Verwachsungen führen können. Nicht zu vergessen ist, daß die Grunderkrankungen weiter bestehen können, beispielsweise eine chronische Appendizitis oder ein Gallenblasenempyem und daß dann die Adhäsionen nur Komplikationen darstellen.

V. Die Differentialdiagnose des Ileus und der Darmstenosen.

Ileus und die Darmstenosen sollen, um Wiederholungen zu vermeiden, gemeinsam besprochen werden, denn die Darmstenosen können als ein unvollständiger Ileus betrachtet werden und drücken zudem den aus ihnen entstehenden Formen des Ileus von vornherein einen bestimmten Stempel auf.

Formen des Ileus.

Im Interesse der Klarheit der Darstellung dieses schwierigen Gebietes ist es zweckmäßig, mit einem Überblick über die verschiedenen Formen des Ileus nach der Art ihrer Entstehung zu beginnen. Man unterscheidet danach 1. den Ileus, der durch ein anatomisches Hindernis bedingt wird und 2. den funktionellen Ileus.

Der durch ein anatomisches Hindernis bedingte, sogenannte mechanische Ileus gliedert sich wiederum in zwei differentialdiagnostisch und prognostisch scharf zu scheidende Unterarten, den einfachen Okklusionsileus und den Strangulationsileus. Beide Formen unterscheiden sich dadurch, daß bei der ersteren nur ein einfacher Verschluß des Darmrohrs besteht, während beim Strangulationsileus die zuführenden Gefäße mit verschlossen werden. Beim Okklusionsileus besteht also anfangs keine Zirkulationsstörung, beim Strangulationsileus dagegen ist sie vorhanden und es wird dadurch das strangulierte Darmstück rasch in seiner Ernährung auf das Schwerste geschädigt.

Die häufigsten Ursachen des Okklusionsileus sind Neubildungen oder Narben des Darms selbst, oder Verwachsungen des Darms mit benachbarten Schlingen, oder die Abknickung über einer sich spannenden Adhäsion (sogenannte Incarceratio über dem Strang) oder endlich der Verschluß des Darmes durch einen größeren Fremdkörper in seinem Lumen (z. B. einem Gallenstein). Gelegentlich kann auch eine Okklusion dadurch entstehen, daß ein außerhalb des Darmes liegender Tumor den Darm komprimiert.

Die Strangulation kommt im wesentlichen auf drei Arten zustande. Entweder schlüpft eine Darmschlinge unter einen sich spannenden Strang (Incarceratio unter dem Strang) bzw., was in der Wirkung dasselbe ist, in eine der präformierten Bruchpforten, oder es wird der Verschluß durch eine Achsendrehung und Verknotung des Darmes bedingt, oder es entsteht eine Intussuszeption eines größeren Darmstücks mit seinem Mesenterium in einen anderen Darm-

teil. In allen drei Fällen verfällt das zugehörige Mesenterium mit seinen Gefäßen gleichzeitig der Abklemmung. Kleinere Intussuszeptionen dagegen, bei denen nur wenig Mesenterium mit eingestülpt ist, rufen nur die Erscheinungen der Okklusion hervor.

Der funktionelle Ileus gliedert sich naturgemäß in die Darmunwegsamkeit durch Lähmung der Darmmuskulatur und in den durch spastische Kontraktion bedingten Verschluß und wird deswegen in den paralytischen und in den spastischen Ileus getrennt. Der paralytische Ileus entsteht am häufigsten durch die schwere Zirkulationsstörung, die der Darm durch eine Peritonitis erleidet. In gleicher Weise kann ein paralytischer Ileus durch die Zirkulationsunterbrechung hervorgerufen werden, welche durch eine Embolie oder eine Thrombose der Darmarterien bedingt wird, da sich die Darmgefäße trotz vorhandener Anastomosen wie Endgefäße verhalten.

Es gibt außerdem noch eine Reihe von Zuständen, die in das Gebiet eines meist nicht voll entwickelten paralytischen Ileus fallen und Krankheitsbilder hervorrufen, die gleichzeitig Ähnlichkeit mit peritonealen haben. Sie sind schon bei der Besprechung des peritonealen Symptomenkomplexes erwähnt worden. Dahin gehören die toxisch bedingten Peritonismen bei den Infektionskrankheiten und die vielleicht reflektorisch ausgelösten ähnlichen Bilder bei Steinkoliken, Hodenquetschungen und Stieltorsionen. Als paralytisch bedingt müssen auch die Darmunwegsamkeiten bei manchen Rückenmarkserkrankungen, ferner ein Teil der postoperativen Ileusformen und endlich vielleicht auch die nach manchen stumpfen Traumen des Bauches auftretenden aufgefaßt werden.

Das Vorkommen eines spastischen Ileus ist früher oft bestritten worden. Man hat sich aber bei Relaparotomien wegen postoperativen Ileus wiederholt überzeugen können, daß wenigstens in einem Teil dieser Fälle der Ileus auf andauernden, meist über große Strecken des Dickdarms ausgedehnten spastischen Kontraktionen beruht. Dieser war in einem von Pankow und mir beobachteten, sehr ausgeprägten Fall vielleicht durch Läsionen des Mesenteriums hervorgerufen. Auch bei Hysterischen, bei Tabikern, bei schweren Bleikoliken mögen Krämpfe der Darmmuskulatur für ileusartige Zustände verantwortlich sein. Endlich können Muskelkrämpfe des Darmes insofern für die Entstehung eines Ileus eine Rolle spielen, als sie Fremdkörper, z. B. Gallensteine oder, wie mehrfach beobachtet ist, zusammengerollte Spulwürmer festhalten, auch wenn diese Fremdkörper an sich wegen ihrer geringen Größe keinen Verschluß bedingen.

Da der spastische Ileus keine Zirkulationsstörungen des Darmes erzeugt, so wird er in seinen Erscheinungen dem Okklusionsileus gleichen. Der paralytische Ileus dagegen mit seinen schweren und im Falle der Embolie und Thrombose sogar lokalen Zirkulationsbeschädigungen wird mehr dem Bild des Strangulationsileus entsprechen.

Außer dieser Einteilung nach der Ätiologie des Ileus ist für die Entwicklung des Symptomenbildes die zeitliche Art des Einsetzens von größter Wichtigkeit und man trennt danach den Ileus in den akuten und in die sich chronisch entwickelnden Formen. Es ist leicht verständlich, daß insbesondere die Formen des einfachen Okklusionsileus, die sich infolge von wachsenden Tumoren, Narben oder peritonealen Verwachsungen entwickeln, anfangs noch nicht das Bild des vollständigen Ileus hervorrufen, sondern das der chronischen Darmstenose, wodurch sie ihr bestimmtes Gepräge erhalten. Deswegen müssen die Darmstenosen zuerst besprochen werden.

1. Die chronischen Darmstenosen.

Darmstenosen müssen schon beträchtliche sein, wenn sie klinische Erscheinungen hervorrufen sollen. Sie können also lange Zeit sich der Untersuchung entziehen und sogar dann ganz plötzlich einen akuten Ileusanfall auslösen, wenn sie durch gröbere Kontenta oder irgendeinen anderen Zufall verlegt werden. Das gilt besonders von den Stenosen, die durch Erkrankungen des Darmes selbst, oder durch Kompression desselben zustande kommen. Es ist z. B. ein relativ häufiges Vorkommnis, daß ein Mastdarmkarzinom unter dem Bilde des akuten Ileus manifest wird.

Stuhl.

Gewöhnlich ergibt aber die Anamnese Hinweise auf die chronische Entstehung und in der Mehrzahl bedingen die Darmstenosen außerordentlich charakteristische klinische Erscheinungen.

Relativ vieldeutig sind die Störungen des Stuhlgangs selbst. Es tritt besonders bei tiefem Sitz der Stenose meist eine hartnäckige Obstipation ein, die sich aber anfangs noch durch Abführmittel beseitigen läßt. Die spontan entleerten Stühle können die Eigenschaft des Stenosenkotes haben. Sie sind kleinkalibrig in Form von Schafkot oder Bleistiftkot; hier und da bemerkt man an ihnen eine eingedrückte Rinne, durch eine sich spannende Längstänie hervorgerufen. Sind gleichzeitig, wie meist beim Mastdarmkarzinom, zerfallende Geschwürsflächen vorhanden, so können sich dem Stuhl Blut, Schleim oder Gewebsfetzen beimischen. Andererseits kommen bei Stenosen aber auch Diarrhöen vor, oder ein Wechsel von diesen mit Obstipation. Diese Diarrhöen entstehen dadurch, daß sich oberhalb der Stenose katarrhalisch entzündliche Prozesse der Schleimhaut entwickeln, die teils als Folge der übermäßigen Dehnung des Darmes durch den sich entwickelnden Meteorismus zustande kommen, teils auch als Dekubitus durch den sich stauenden Inhalt aufzufassen sind.

Meteorismus.

Über einer Darmstenose entwickelt sich, auch wenn Winde noch abgehen, mit der Zeit doch meist ein Meteorismus, der zunächst den oberhalb der Stenose liegenden Darmteil, bei stärkeren Stenosierungen aber alle oralwärts gelegenen Darmabschnitte befällt und den man treffend als Stauungsmeteorismus bezeichnet. Er wird nie so bedeutend wie beim vollständigen Ileus und ist gewöhnlich nicht konstant, da die Stenose wenigstens zeitweise Gase passieren läßt. Trotzdem kann man sagen, daß das Auftreten eines lokalen Meteorismus ein sehr wichtiges, wenn auch, wie später gezeigt werden soll, nicht eindeutiges Symptom für das Vorliegen einer Stenose ist.

Darmsteifung.

Außerordentlich in die Augen springend und eine Darmstenose beweisend ist dagegen ein Symptom, welches dem Bestreben des Darmes das Hindernis zu überwinden, seine Entstehung verdankt. Es ist dies eine sicht- und in ihrer Richtung verfolgbare Peristaltik und die plastische Abzeichnung der Darmschlingen an der Bauchwand, die man also sehen und nicht nur fühlen kann. Das Symptom, welches man als Darmsteifung bezeichnet, kommt dadurch zustande, daß sich der inhaltgefüllte Darm steift und es ist um so deutlicher, als die Darmmuskulatur oberhalb einer Stenose sehr rasch hypertrophiert. Dieses plastische Hervortreten der Schlingen kommt nur bei gefüllten Därmen vor, die spastischen Kontraktionen bei den gewöhnlichen Darmspasmen, bei spastischer Obstipation, bei Bleikolik usw. kann man wohl fühlen, aber nicht sehen. Die Schlingen sind, da sie bei derartigen Spasmen leer sind, auch viel kleinkalibriger, als bei den gefüllten Därmen über einer Stenose, deren Inhalt nicht nach beiden Seiten ausweichen kann, sondern sich über der Stenose staut. Voraussetzung für das Sichtbarwerden der Darmsteifung ist natürlich, daß die Bauchdecken nicht allzu fettreich sind. Die Bauchdecken selbst sind bei den

Stenosen, solange sie nicht mit akuten peritonealen Reizungen kompliziert sind, nicht gespannt. Sehr kennzeichnend ist nun der Wechsel in diesen Kontraktionen. Sie stehen eine Weile, werden durch peristaltische Wellen abgelöst und lösen sich schließlich unter Auftreten von laut hörbaren, gurrenden Darmgeräuschen. Dann beginnt das Spiel nach einer Weile von neuem. Die Richtung der Peristaltik ist besonders gut zu verfolgen, wenn eine Schlinge fixiert ist; aber auch sonst gelingt es meist zu konstatieren, daß immer annähernd die gleichen Schlingen befallen werden.

Man kann nun zwar gelegentlich bei sehr schlaffen Bäuchen und besonders bei stärkerer Diastase der Rekti auch normalerweise die Peristaltik sehen, aber dies gibt ein ganz anderes Bild. Die normale Peristaltik ist keine stehende und es fehlt die Darmsteifung dabei.

Kolikschmerz.

Mit der lebhaften Tätigkeit des Darmes in engster Beziehung steht nun augenscheinlich ein weiteres markantes Symptom der Stenosierung, nämlich das anfallsweise Auftreten von heftigen kolikartigen Schmerzen, die oft direkt den auf- und abschwellenden Charakter des peristaltischen Schmerzes tragen. Daneben werden gewöhnlich auch Gefühle von Wühlen im Darm angegeben, zur eigenen Wahrnehmung kommende Peristaltik, die nicht direkt schmerzhaft zu sein braucht.

Daß endlich Kranke mit Darmstenosen an Völlegefühlen, Aufstoßen, Appetitlosigkeit leiden können, ja gelegentlich schon erbrechen, ist leicht verständlich.

Dieses für die Stenosierung charakteristische Krankheitsbild — Darmsteifung und sichtbare und fühlbare Peristaltik, Schmerzanfälle, lokaler, wechselnder Meteorismus, Stenosenkot — kann nun je nach der Art des Hindernisses lange bestehen, z. B. bei den durch chronisch peritoneale Erkrankungen bedingten Stenosen, oder es geht bei den fortschreitenden Stenosen unter immer stärkerer Entwicklung der Symptome in den Okklusionsileus über. Nur bei einer Art des Strangulationsileus finden sich im Beginn gelegentlich ähnliche Symptome, wenn auch nicht in der gleichen Stärke, das ist bei allmählich entstehender Einklemmung alter, lange bestehender Hernien. Man sehe deswegen bei jedem Verdacht auf Darmstenose alle Bruchpforten nach.

Außer durch das klinische Symptomenbild kann eine Darmstenose noch durch zwei wichtige Untersuchungen in ihrem Wesen und in ihrem Sitz aufgeklärt werden. Es ist dies die Untersuchung in Narkose, die die Bauchdecken völlig entspannen muß und oft sonst nicht fühlbare Tumoren erkennen läßt und ferner die Röntgenuntersuchung. Diese letztere soll sowohl die Passage einer per os aufgenommenen Kontrastmahlzeit durch den Darm (etwa von der dritten Stunde an stündlich zu wiederholende Untersuchungen bzw. Aufnahmen) verfolgen, als auch feststellen, wie sich der Darm bei Füllung mittels Klysma, dem Kontrastmaterial zugesetzt ist, verhält. Sogar schon ohne Füllung des Darmes mit Kontrastmaterial kann man mitunter kennzeichnende Bilder erhalten. In den geblähten Därmen sieht man z. B. oft in verschiedener Höhe Niveaubildungen des Inhaltes, die eine horizontale obere Begrenzung aufweisen. Man vermag vor dem Röntgenschirm eine Fixation von Darmschlingen nachzuweisen, wenn man dieselben durch Druck auf den Leib vor dem Schirm zu verschieben versucht. Tumoren kann man an der Aussparung deutlich erkennen. Insbesondere gibt es wohl kaum eine andere diagnostische Methode, welche die unter der Leber verborgen liegenden Karzinome der Flexura hepatica frühzeitig zu erkennen gestattete. Ich verweise bezüglich der Einzelheiten auf das Kapitel Röntgenuntersuchung des Magendarmkanals und der Leber. Niemals versäume man die Untersuchung auf okkulte Blutungen, deren positiver Ausfall unter den nötigen Kautelen (vgl. Kapitel okkulte Blutungen) das Bestehen von Geschwürsflächen, also organischen Veränderungen erkennen läßt.

Die Differentialdiagnose hat die Darmstenose im wesentlichen gegen die sonst vorkommenden Darmspasmen abzugrenzen, also das organische Hindernis gegen ein funktionelles.

Die Erscheinungen der Darmspasmen gleichen der Stenose insofern, als sowohl Stenosenstuhl (in diesem Fall spastischer Stuhl zu nennen) beobachtet werden kann, wie hartnäckige Verstopfung und auch Wechsel von Verstopfung und Diarrhöen. Ebenso können Darmspasmen schmerzhaft sein und der Schmerz kann sogar dem bei Stenosen sehr gleichen. Die Differentialdiagnose ist leicht, wenn wirkliche Darmsteifung mit sichtbarer Peristaltik und plastischem Hervortreten der Därme an der Bauchwand vorhanden ist; sie ist schwierig, wenn dieses Symptom fehlt. Dies pflegt bei den fortschreitenden organischen Stenosen in der Regel nicht der Fall zu sein, wohl aber bei den organischen Beeinträchtigungen, die der Darm durch peritoneale Verwachsungen erleidet. Sicher kann man Verwachsungsbeschwerden nur dann diagnostizieren, wenn man lokalen Meteorismus und lokale Peristaltik beobachten kann und eigentlich sogar nur bei Ausprägung des letzteren Symptoms, denn wenigstens in der Gegend des Typhlon kann lokaler Meteorismus auch bei der Typhlatonie beobachtet werden. Den Ausschlag für die Diagnose gibt in solchen schwierigen Fällen zunächst die Anamnese. Leute mit Darmspasmen sind meist allgemein nervös. Das werden allerdings Kranke mit Adhäsionsbeschwerden meist auch, aber es läßt sich oft durch eine genaue Anamnese feststellen, daß diese erst durch die Darmbeschwerden, also sekundär nervös geworden sind. Ferner wird man zu erfahren versuchen, ob irgendein Prozeß vorliegt, der zu Adhäsionen Veranlassung hätte geben können, z. B. eine Tuberkulose, vorangehende appendizitische Anfälle usw. Endlich kann, wie schon bemerkt, das Röntgenbild Aufklärung schaffen. Namentlich gelingt es mitunter nach Anlegung eines künstlichen Pneumoperitoneum die Verwachsungen direkt zu sehen, wenigstens wenn Darmschlingen an der vorderen Bauchwand fixiert sind. Es sei aber zugegeben, daß Fälle genug übrig bleiben, wo die Differentialdiagnose nicht mit Sicherheit aus dem Untersuchungsbefund gestellt werden kann. In diesen Fällen bleibt nichts übrig, als den Erfolg einer gegen Darmspasmen gerichteten Therapie abzuwarten. Dabei ist allerdings zu erwägen, daß die Belladonnapräparate und das Papaverin oder Pantopon und Opium auch Verwachsungsbeschwerden lindern. Man wird also oft längere Zeit gebrauchen, um ins Klare zu kommen. Ist irgendwie ein begründeter Verdacht auf Tumor vorhanden, so versäume man nicht, die Abderhaldensche Methode zu Rate zu ziehen und zögere im Zweifelsfall nicht mit einer Probelaparotomie.

Darmspasmen.

Hingewiesen sei noch auf ein Krankheitsbild, das die größte Ähnlichkeit mit einer tief sitzenden Darmstenose besitzt, die Hirschsprungsche Krankheit mit den Kardinalsymptomen hartnäckige Obstipation, Meteorismus und sichtbare Peristaltik. Sie ist am Schluß des Kapitels der Magen- und Darmerkrankungen ausführlich dargestellt. Die Differentialdiagnose gegenüber einer organischen Darmstenose ist nicht immer leicht, schon deswegen nicht, weil ein Teil der Fälle von Hirschsprungscher Krankheit höchst wahrscheinlich auf organischen Passagehindernissen beruht, wie abnorme Faltenbildung, abnorme Länge und damit erleichterte Volvulusbildung, endlich Knickungen des Darmes, wenn auch wieder andere Formen angeboren sein mögen. Die Differentialdiagnose hat außer dem Lebensalter — die Hirschsprungsche Krankheit kommt schon im Säuglingsalter zur Beobachtung — auf die Chronizität des Prozesses, auf den Nachweis der Vergrößerung und Verdickung des Kolon, auf den oft komplizierenden Krampf des Sphincter ani, auf das meist fehlende Erbrechen Gewicht zu legen.

Hirschsprungsche Krankheit.

Hat man die Diagnose einer organischen Stenose gestellt, so muß man

die Art derselben nach Möglichkeit festzustellen versuchen und alle die Prozesse in Erwägung ziehen, die zu Stenosierungen führen können. Zunächst wird man die vom Darm selbst ausgehenden Ursachen berücksichtigen. Narben, welche strikturieren, kommen vor: bei Lues, bei tuberkulösen Geschwüren, sehr selten nach Typhus, endlich nach Traumen. Die luetischen Prozesse, die ebenso wie die tuberkulösen oft multipel auftreten, brauchen sich nicht aus Geschwüren entwickelt zu haben, sondern können aus vernarbenden, diffusen Infiltrationen der Darmwand hervorgehen. Ihre Natur läßt sich durch Anamnese und durch den vielleicht noch positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion feststellen. Bei der Darmtuberkulose, die zu Narben führt, läßt sich oft das Bestehen noch offener Geschwüre durch den Befund von okkulten Blutungen und außerdem meist auch eine Tuberkulose anderer Organe nachweisen. Im Röntgenbild lassen sich narbige Stenosen nicht immer sicher von den Einziehungen durch Spasmen trennen.

Über den Nachweis von Tumoren und Adhäsionen wurde oben schon gesprochen. Speziell für die Anfangssymptome des noch nicht strikturierenden Mastdarmkarzinoms sei auf das betreffende Kapitel verwiesen.

Die Lokaldiagnose der Stenose hat von zwei verschiedenen Gesichtspunkten auszugehen. Es muß nämlich festzustellen versucht werden, welchem Darmteil die Stenose angehört und ferner, in welchem Abschnitt des Bauchraums sie liegt. Es soll aber, um Wiederholungen zu vermeiden, diese Diagnose des Sitzes zusammen mit der Diagnose des vollständigen Darmabschlusses besprochen werden.

2. Die Differentialdiagnose des Ileus.

Besteht vollständiger Darmabschluß, so entwickelt sich das Bild des Ileus. Man versteht unter diesem Zustand bekanntlich das Fehlen von Stuhl und Winden, eine Stauung des Inhaltes der Därme oberhalb des Abschlusses, die schließlich zu dem sogenannten Koterbrechen führt. Dieses Koterbrechen ist kein eigentliches Koterbrechen, da es auch bei Dünndarmabschlüssen auftritt. Die erbrochenen Massen sind auch stets dünnflüssig und nie geformt. Wird wirklich geformter Kot erbrochen, so denke man zunächst an eine Vortäuschung des Koterbrechens durch Hysterische. Außer bei Hysterie kommt Erbrechen geformten Kotes nur bei Magen-Dickdarmfisteln vor.

Kot-erbrechen.

Ich habe es nur in einem einzigen Falle in der vorröntgenologischen Zeit beobachtet und dabei ließ sich durch Einlaufen gefärbter Flüssigkeit in den Darm die direkte Kommunikation mit dem Magen leicht erweisen. Die Operation bestätigte die Annahme einer Kommunikation. Es war anscheinend ein Magengeschwür in den Dickdarm durchgebrochen.

Der kotige Geruch des Erbrechens bei Ileus beruht auf der rasch in den gestauten Massen einsetzenden Eiweißfäulnis. Er findet sich also nicht gleich anfangs, sondern erst nach einiger Zeit. In den meisten Fällen entwickelt sich das Koterbrechen so, daß bei den schon vorher völlig appetitlosen Kranken Übelkeit eintritt, starkes Aufstoßen, dann Erbrechen, das zunächst noch Mageninhalt, aber bald die kotig riechenden, abscheulich schmeckenden, dünnflüssigen Massen heraus befördert. Oft erhält man diese Massen schon vor dem Erbrechen, wenn man den Versuch einer Magenausspülung macht. Der dünnflüssige Inhalt stürzt dann aus der Sonde, bevor man überhaupt Spülflüssigkeit eingeführt hat. Die erbrochenen Mengen übertreffen an Masse weitaus die zugeführte Nahrung, so daß sicher anzunehmen ist, daß der Magendarminhalt dabei größtenteils einer Sekretion leicht faulender Flüssigkeit in die Därme und den Magen seinen Ursprung verdankt. Neben der Stauung des flüssigen Inhaltes kommt es selbstverständlich auch zur Ausbildung eines Meteorismus, des oben

erwähnten Stauungsmeteorismus. Gewöhnlich hört man in den gestauten Schlingen lautes Gurren und kann leicht Plätschergeräusche erzeugen. Dies sei deswegen erwähnt, weil die flüssigkeitsgefüllten Schlingen in die seitlichen Teile des Leibes sinken können und einem unachtsamen Untersucher dann vielleicht als ein Aszites imponieren. Der Nachweis des Plätscherns läßt diesen Irrtum sofort richtigstellen.

Okklusion.

Hat man das Krankheitsbild eines Darmabschlusses (also in den Anfangsstadien Fehlen von Kot und Winden, beginnende Übelkeit, Aufstoßen, Brechneigung) vor sich, so ist sofort zu überlegen, welche Form des Abschlusses vorliegen könnte, ob ein mechanischer oder ein funktioneller und falls man zu der Annahme eines mechanischen Abschlusses kommt, ob eine Okklusion oder eine Strangulation besteht. Diese Erwägung muß so zeitig wie möglich angestellt werden, weil in den späteren Stadien sich die Unterschiede verwischen, und insbesondere weil sich dann peritoneale Reizungszustände auch den Formen des rein mechanischen Ileus zugesellen. Die differentialdiagnostisch wichtigen Symptome lassen sich am besten darstellen, wenn wir den Verlauf der einzelnen Formen zunächst gesondert beschreiben.

Einfache Okklusion.

Die einfache Okklusion des Darmes entwickelt sich in der Mehrzahl der Fälle aus einer allmählich zunehmenden Stenose, oder durch den plötzlichen Verschluß einer solchen. Man findet also bei der Okklusion, die aus einer Stenose hervorgeht, den oben geschilderten Symptomenkomplex (gewaltige Peristaltik, Darmsteifung, Meteorismus). Die Okklusion ist sonst durch das Fehlen anderer Symptome gekennzeichnet. Die Kranken sind nicht sonderlich kollabiert, sie haben außer den Stenosenschmerzanfällen keine besonders markanten Schmerzen, namentlich fehlt der akut einsetzende, heftige, anhaltende Initialschmerz der Strangulation, die Bauchdecken sind weich. Die Anamnese ergibt das Vorhergehen von Stenosenerscheinungen oder schon angedeuteten leichten Ileusanfällen.

Arteriomesenterialer Verschluß.

In recht akuter Form tritt dagegen der arteriomesenteriale Darmabschluß ein, bekanntlich ein Abschluß an der Stelle, an der das Duodenum unter der Radix mesenterii herzieht. Es ist noch strittig, welches seine Ursachen sind, ob eine primäre Magenatonie oder die Verlagerung des Dünndarms ins kleine Becken, wahrscheinlich ist nach den Untersuchungen von Braun und Seidel[1]) in der Mehrzahl der Fälle eine primäre Magenatonie das auslösende Moment. Ich habe derartige Abschlüsse mehrfach bei Typhen gesehen und sie sind auch in diesem Buche als Komplikation des Typhus bereits erwähnt worden. Sie kommen aber auch sonst vor, z. B. bei Brustmarkläsionen[2]), oder bei Heine Medinscher[3]) Krankheit, gelegentlich sogar in periodischer Wiederholung[4]). Es tritt zunächst heftiges Erbrechen ein, das gallig, aber nicht kotig ist. Der Puls ist klein und sehr beschleunigt, die Temperatur normal, die Bauchdecken sind weich, es besteht keine oder wenigstens keine erhebliche Schmerzhaftigkeit des Leibes. Die Kranken haben eine trockene Zunge, großen Durst, dabei oft eine an Peritonitis erinnernde Facies abdominalis. Es besteht gewöhnlich starke Indikanurie. Das führende Symptom ist aber eine starke Auftreibung des Magens, der sich plastisch an den Bauchdecken abzeichnet. Sie kann freilich wie in dem schon beim Typhus zitierten Falle auch fehlen. Ich habe in den von mir beobachteten Fällen nie Peristaltik am Magen gesehen. Der Zustand ist bekanntlich hochgefährlich. Mitunter geht er durch Lageveränderung (Knieellenbogenlage) oder nach Magenspülungen zurück, in anderen Fällen mußte operiert werden.

[1]) Mitteil. a. d. Grenzgeb. 17, S. 553. [2]) Kausch, Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1901, Bd. 7, S. 569. [3]) Woltz, Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 25. [4]) Vgl. Bollag, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1913, S. 43.

Wegen des stürmischen Einsetzens des Krankheitsbildes mögen einige differentialdiagnostische Erwägungen angeschlossen werden. Es kommen natürlich andersartige hohe akute Abschlüsse in Betracht, wie der gleich ausführlich zu schildernde Gallensteinileus, ferner Kompressionen des Darmes, z. B. durch eine Pankreasblutung oder eine Fettgewebsnekrose. Ich verweise auf die Schilderung dieser Krankheitsbilder und erwähne hier nur, daß ein Ikterus, wie er bei den Pankreasaffektionen vorkommt, gegen die Annahme eines gastromesenterialen Darmverschlusses spricht, auch machen die Pankreaserkrankungen meist heftige Schmerzen und Druckempfindlichkeit, gelegentlich fällt auch die Löwische Adrenalinreaktion am Auge dabei positiv aus. Die Inkarzeration des Darmes im Foramen Winslowii, die ein ähnliches Bild hervorrufen kann, ist nach Nothnagel durch fäkulentes Erbrechen ausgezeichnet, weil sie stets einen tieferen Darmabschnitt betrifft. Auch von dem symptomatischen Erbrechen bei Steinkoliken, Torsionen oder Einklemmungen von Wandernieren oder Netzgeschwülsten ist der gastromesenteriale Abschluß differentialdiagnostisch zu trennen, was aber meist ohne Schwierigkeit gelingt.

Gallensteinileus. Gleichfalls in der Form des akuten Ileus tritt der Gallensteinileus auf, der entweder durch die Größe des Steines an sich, oder durch eine spastische Kontraktion der Darmmuskulatur um einen kleineren Stein bedingt wird. Die Anamnese ergibt das Vorangehen von mehr minder typischen Gallensteinanfällen. Da die großen Steine meist in den Dickdarm und jedenfalls direkt in den Darm durchbrechen, ohne daß sie den Choledochus passieren, so fehlt in der Anamnese oft die Angabe des vorangegangenen Ikterus. Andererseits können sich aber die Symptome des Ileus auch direkt an einen schweren Gallensteinfall mit Ikterus anschließen und dann drängt sich die Diagnose ohne weiteres auf. Die Steine, die in das Duodenum durchbrechen, rufen das Bild einer sehr hoch sitzenden Stenose, namentlich starkes Gallenerbrechen hervor, so daß man bei den Symptomen einer hoch sitzenden Stenose immer zunächst an die Möglichkeit eines Gallensteinileus denken wird. Der Gallensteinileus ist häufig kein ganz vollständiger, oft gehen noch Winde ab, auch wechselt mit dem Vorrücken des Steines der Sitz des Abschlusses, ein Symptom, das direkt für eine Verlegung des Darmes durch ein Kontentum spricht. Der Gallensteinileus kann noch nach langem Bestehen durch Abgang des Steines spontan heilen. Wie leicht verständlich kann ein direkter Durchbruch von Gallensteinen in den Darm durch die ihn begleitende lokale Peritonitis zu peritonealer Schwartenbildung bzw. zu Aufrollung des Netzes führen. Das kann, wenn die Anamnese nicht klar ist, zu Verwechslungen mit anderen lokalen, z. B. tuberkulösen Peritonitiden führen. Man vergleiche den bei der Besprechung der tuberkulösen Peritonitis beschriebenen Fall.

Askariden In letzter Zeit haben sich die Beobachtungen gemehrt, nach denen ein Ileus durch Askariden hervorgerufen wurde. Er kann ein direkter Okklusionsileus durch zusammengeballte Knäuel von zahlreichen Askariden, aber auch ein spastischer Ileus durch Kontraktion des Darms um ein einzelnes Exemplar sein, endlich auch noch ein Strangulationsileus durch Achsendrehung eines mit Askariden ausgestopften Darmteils entstehen. Bemerkenswert ist, daß bei diesem Askaridenileus anscheinend ziemlich früh es zu entzündlichen peritonealen Reizungen kommen kann. Differentialdiagnostisch wichtig ist, daß meist keine okkulten Blutungen dabei nachweisbar sind. Der Versuch durch Eingabe einer Kontrastmahlzeit den Sitz dieses Ileus zu bestimmen, mißlang öfter, weil augenscheinlich der Kontrastbrei sich zwischen den Würmern durchdrängt.

Steht sicher, daß es sich um einen Askaridenträger handelt, so soll man mit dem operativen Eingriff zurückhaltend sein. Es ist aber darauf hinzuweisen, daß der Versuch die Askariden medikamentös zu entfernen, zwar zu einer Ver-

schlimmerung des Krankheitsbildes führen kann, in der Mehrzahl der Fälle aber den Ileus beseitigt.

(Man vgl. die letzte Publikation von Schloessmann [1]).

Vorübergehende Anfälle von Okklusionsileus treten ferner besonders gern auch bei den durch Verwachsungen bedingten Darmverlegungen ein. Endlich macht die schon bei der Peritonitis erwähnte Kotkolik gelegentlich das Bild eines ziemlich schweren Okklusionsileus, und zwar natürlich eines tief sitzenden. Verwachsungen. Kotkolik.

Bei nicht überwindbarer Okklusion wird die Auftreibung des Leibes immer mächtiger, es kommt zum spät eintretenden Koterbrechen und ganz zum Schluß zur Lähmung des Darmes und sekundärer Peritonitis.

Die Strangulation macht entsprechend ihrem Entstehungsmodus dagegen meist das Bild des akuten Ileus. Die Kranken bekommen oft einen heftigen, plötzlichen, meist an der Stelle der Strangulation fixierten Schmerz, der auf Druck im Gegensatz zum peritonealen nicht gesteigert wird. Sie bieten ferner in vielen Fällen die Erscheinungen eines Choks dar, der ganz ähnlich dem Perforationschok sein kann. Die Kranken bekommen einen kleinen, flatternden Puls, die Gesichtszüge werden spitz, die Harnsekretion stockt, starke Schweiße treten ein; dazu kommt ein Erbrechen, das man im Gegensatz zu dem Stauungserbrechen als initiales reflektorisches bezeichnet. In manchen Fällen können der Kollaps und das Erbrechen anhalten und direkt in das Koterbrechen übergehen; meist erholen sich die Kranken aber aus dem Kollaps, das Erbrechen hört auf und ist von dem späteren Koterbrechen durch eine ausgesprochene Pause getrennt. Auch bei Strangulation bleibt der Leib anfangs im Gegensatz zur Peritonitis weich, allerdings tritt die sekundäre Peritonitis viel rascher ein als bei den Okklusionen. Strangulationsileus.

Die bisher geschilderten Symptome unterscheiden sich also von denen einer Perforationsperitonitis ausschließlich durch das Fehlen der initialen Bauchdeckenspannung und der Druckempfindlichkeit. Sie können dagegen den Anfangssymptomen der Pankreasfettgewebsnekrose, der akuten Stieltorsion eines Ovarialtumors und vor allem den noch zu beschreibenden Symptomen mancher Darmembolien gleichen. Sie fehlen öfter oder sind nur in geringem Grade ausgeprochen, wie oben schon erwähnt wurde, bei den Einklemmungen alter, lange bestehender Hernien und bei den nicht vollständigen Strangulationen, z. B. den halben Achsendrehungen. Diese gehen öfter spontan zurück. Treten sie dann zum zweiten Male ein, so liegt es nahe, anamnestisch den vorhergegangenen überstandenen Ileusfall auf einen durch eine Stenose bedingten zu beziehen. Vor diesem Irrtum, der auch durch rezidivierende Intussuszeptionen hervorgerufen werden kann, sei ausdrücklich gewarnt. Die Annahme, daß vorangegangene Ileusanfälle durch eine Stenose bedingt gewesen seien, läßt sich mit Sicherheit nur dann machen, wenn die Anfälle von Ileus ziemlich rasch aufeinander folgten und von Mal zu Male an Schwere zunehmen.

Meist treten aber nun folgende für eine Strangulation außerordentlich charakteristische, von der eingeklemmten Schlinge selbst ausgehende Zeichen zu diesen mehr allgemeinen Erscheinungen hinzu.

Ganz im Beginn kann die eingeklemmte Schlinge stark spastisch kontrahiert sein und als rundlicher Tumor gefühlt werden.

Ich habe dies einmal in eklatanter Weise an einer Darmschlinge gesehen, die unter eine in der linken Bauchseite adhärente und an der Spitze fixierte Appendix gerutscht war und dadurch an zwei Stellen abgeklemmt wurde. Ich möchte diesen Befund besonders deswegen erwähnen, weil man, wenn bei einem ileusartigen Krankheitsbild ein solcher rundlicher Tumor gefühlt wird, zunächst

[1]) Schloessmann, Mitteil. a. d. Grenzgeb. f. inn. Med. u. Chirurg. 1921. Bd. 34.

an eine Intussuszeption denken wird, namentlich wenn der gefühlte Tumor durch die Spannung des Mesenteriums eine leicht gekrümmte Form hat.

v. Wahls Zeichen.

Sehr bald aber wird die eingeklemmte Schlinge gelähmt und dann enorm gebläht. Dies führt zu dem charakteristischen Symptom der Strangulation, das nach seinem ersten Beschreiber den Namen des von Wahlschen Zeichens trägt. Der Nachweis einer fixierten, stark geblähten Schlinge ohne sichtbare und auslösbare Peristaltik beweist, daß diese Schlinge stranguliert ist. Natürlich ist dieses Symptom nur dann deutlich zu erkennen, wenn das strangulierte Stück nicht zu klein ist und nicht eine starke Adipositas die Inspektion erschwert. Im ersteren Fall und besonders, wenn das eingeklemmte Darmstück in das kleine Becken herabgesunken ist, verhält sich der Darm doch noch einigermaßen kennzeichnend dadurch, daß nach einiger Zeit das oberhalb des strangulierten Darms liegende Darmstück gebläht wird, dabei aber, weil es sich um einen akuten Abschluß handelt, nur eine unbedeutende und meist erst auf Beklopfen auslösbare Peristaltik zeigt. Man hat dieses relativ spät eintretende Symptom als Schlanges Zeichen benannt. Es spricht also nur für einen akuten Abschluß irgendwelcher Art gegenüber der weitaus bedeutenderen stürmischen Peristaltik und Darmsteifung bei den chronischen Stenosen und den sich daraus entwickelnden Ileusformen.

Schlanges Zeichen.

Bei der Strangulation kommt es häufig zur Entwicklung eines dem Bruchwasser entsprechenden, meist nicht sehr großen Ergusses, der sich ebenso wie der Früherguß bei Peritonitis dem physikalischen Nachweis zu entziehen pflegt.

Da die sekundäre Peritonitis sehr rasch und zunächst nur über der strangulierten Schlinge einsetzt, so fühlt man sehr bald eine im Gegensatz zur allgemeinen Peritonitis zunächst streng lokale Bauchdeckenspannung.

Diagnostisch leicht irreführend kann bei den akuten Abschlüssen das Verhalten des Stuhlganges sein. Es geht nämlich bei akuten Abschlüssen nicht nur mitunter dem Abschluß eine diarrhoische Entleerung voraus, sondern es können später trotz des Abschlusses wässerige Diarrhöen beobachtet werden, sogenannte Choléra herniaire, die augenscheinlich einer Transsudation in das unterhalb des Abschlusses liegende Darmstück ihre Entstehung verdanken. Blutiger Stuhl, und zwar meist bereits zersetzte, stark stinkende hämorrhagische Entleerungen werden bei der Invagination entleert. Es kommen allerdings Blutbeimengungen gelegentlich in geringerem Maße auch bei anderen akuten Abschlüssen, z. B. bei Volvulus der Flexur vor. Ferner sind blutige Stühle recht häufig bei den Embolien der Darmgefäße; es sei auf deren Beschreibung beim paralytischen Ileus verwiesen.

Choléra herniaire.

Über die Diagnose des Sitzes und der Art des mechanischen Ileus.

Wenn auch in einer Reihe von Fällen Sitz und Art des Hindernisses ohne weiteres durch Palpation zu bestimmen sind, so verfährt man doch am besten bei der Untersuchung ganz systematisch. Man untersuche zunächst alle Bruchpforten, auch die seltener zur Einklemmung Veranlassung gebenden wie das Foramen obturatorium. Dann untersuche man genau das Rektum und bei Frauen auch die Vagina. Findet man bei diesen Untersuchungen keinen Anhalt, so palpiere man den Leib auf Tumoren ab, dies läßt sich, da eine allgemeine Bauchdeckenspannung fehlt, meist ausführen. Verläuft auch die Palpation ergebnislos, so ist die Art des Meteorismus zu beachten. Die Bedeutung des von Wahlschen Zeichens der geblähten, fixierten und gelähmten Schlinge wurde schon erörtert, aber auch bei anderen Formen des Ileus als der Strangulation gibt die Art des Meteorismus mitunter bestimmte Hinweise. Man hüte sich nur aus der Dicke der geblähten Schlingen einen Rückschluß

Bruchpforten.

Art des Meteorismus.

darauf zu machen, daß sie dem Dickdarm angehören. Auch Dünndarmschlingen können ganz außerordentlich gebläht werden. Nur wenn man die Haustren und die Längstänien deutlich erkennen kann, ist der Schluß auf Dickdarm gestattet.

Die Verteilung des Meteorismus kann insofern von diagnostischer Bedeutung sein, als der Meteorismus bei sehr hoch sitzenden Stenosen, z. B. denen im Duodenum sich gar nicht oder nur andeutungsweise im Epigastrium entwickelt.

Stauungsmeteorismus.

Bei tieferem Sitz des Abschlusses wird über demselben naturgemäß ein Stauungsmeteorismus entstehen, der allmählich ein allgemeiner wird. Anfangs ist er aber doch oft ein lokaler, und dann gestattet er mit Vorsicht einen gewissen Schluß auf den Sitz der Stenose. Wenn z. B. der Dickdarm stark gebläht ist, so findet sich manchmal der Bauch in den Flanken besonders aufgetrieben, sogenannter Flankenmeteorismus. Es ist sicher nicht beweisend für den Sitz im Dickdarm, denn er ist sogar bei Jejunalstenose beobachtet worden. Wohl wird man aber, wenn er ausgesprochen nur rechtsseitig vorhanden ist, den Schluß ziehen dürfen, daß das Hindernis oberhalb des Colon descendens liegt.

Flankenmeteorismus.

Gleichzeitig mit dem Auftreten des Flankenmeteorismus findet man gewöhnlich hinten an der Nierengegend auffallend lauten, hypersonoren Schall und auch dieser kann einseitig vorhanden sein, wenn die Stenose oberhalb des Colon descendens sitzt. Die stark geblähten Därme geben bekanntlich keinen tympanitischen, sondern bereits hypersonoren Schall und sie zeigen noch ein auffallendes physikalisches Phänomen, nämlich Metallklang bei Plessimeter-Stäbchenperkussion. Das Auftreten dieses Metallklanges, welches ganz kennzeichnend Ballonsymptom genannt wird, immer an einer bestimmten Stelle läßt vermuten, daß dort der Sitz des Hindernisses ist, bzw. diese Schlinge abgeklemmt ist. Besonders auffällig ist dies Ballonsymptom beim Volvulus der Flexura sigmoidea, bei dem übrigens durch die starke Blähung einer großen Flexur der ganze Leib als ein S-förmiger Wulst erscheinen kann.

Ballonsymptom

Peristaltik.

Auch die Beobachtung einer etwa sichtbaren Peristaltik läßt Schlüsse auf den Sitz zu, vorausgesetzt, daß der Ileus nicht schon längere Zeit besteht, da dann das oberhalb der Stenose gelegene Stück bereits gelähmt sein kann. Sieht man, wie dies beim Okklusionsileus so häufig der Fall ist, stets in einer Richtung verlaufende Peristaltik, die stets an demselben Punkte aufhört, so darf man dort den Sitz des Hindernisses annehmen. Die Dünndarmperistaltik ist im allgemeinen lebhafter als die des Dickdarms, doch ist ein Schluß aus der lebhafteren oder langsameren Peristaltik auf den Darmteil recht unsicher.

Schmerz.

Das gleiche gilt für die Bewertung des Schmerzes. Der fixierte und lokalisierte Schmerz bei den Strangulationen ist nur mit Vorsicht für die Diagnose des Sitzes zu verwerten.

Art des Erbrechens.

Einiges kann man aus der Art des Erbrechens erschließen. Reines Gallenbrechen kommt bei Duodenalstenose vor, sitzt das Hindernis etwas tiefer, etwa im Jejunum, so kann Gallen- und Koterbrechen miteinander wechseln. Wie bereits bemerkt, setzt das Erbrechen bei Strangulation oft gleich zu Beginn reflektorisch ein und kann vom späteren Stauungserbrechen durch eine Pause getrennt sein, bei der Okklusion tritt das Erbrechen meist langsamer auf, es braucht eben eine gewisse Zeit, bis die Inhaltsstauung so bedeutend geworden ist. Aus der Art des Erbrechens, ob stürmischer oder weniger, kann man also einen Schluß auf die Art des Verschlusses, aber nicht auf den Sitz desselben ziehen, wie früher vielfach gelehrt wurde.

Wassereinlauf.

Die künstliche Aufblähung des Darmes mit Luft liefert meist keine klaren Bilder. Aus der Menge der Flüssigkeit, die man in den Mastdarm einlaufen lassen kann, läßt sich insofern ein Schluß ziehen, daß wenn der Kranke nicht mehr wie 1 Liter zurückhalten kann, das Hindernis nicht oberhalb der Flexur

sitzt. Da die Kranken sich aber erst an die Eingießungen gewöhnen müssen, so ist diese Untersuchung mehrfach zu wiederholen, ehe man daraus einen Schluß zieht. Die Röntgenuntersuchung ist, da die Kranken alles brechen, gewöhnlich nur durch Füllung des Darmes per clysma möglich. Sie kann dann bei Sitz der Stenose im Dickdarm das Bild sicher klären.

Röntgenbild.

Indikanurie.

Außerordentlich wichtig für die Diagnose des Sitzes des Abschlusses ist die Beobachtung des Eintretens der Indikanurie. Die Indikanurie kann als Zeichen lebhafter Darmfäulnis, insbesondere Eiweißfäulnis aufgefaßt werden. Da nun normalerweise in den Dickdarm fäulnisfähiges Eiweißmaterial nicht mehr gelangt, sondern bereits vorher resorbiert wird, so ergibt sich, daß bei Sitz der Stenose im Dünndarm die Indikanurie früher, beim Sitz im Dickdarm später eintreten wird.

Für die Praxis kann man etwa formulieren: Fehlt bei einem Ileus die Indikanurie noch am 2.—3. Tage, so ist daraus der Schluß auf Sitz im Dickdarm gestattet. Später zeigen natürlich auch die Dickdarmhindernisse Indikanurie.

Indikan weist man dadurch nach, daß man zum Urin ein gleiches Volum konzentrierte Salzsäure gibt, um die Indigschwefelsäure frei zu machen. Dann fügt man vorsichtig tropfenweise ein Oxydationsmittel hinzu, Chlorkalklösung oder Eisensesquichlorid. Das gebildete blaue oder auch blaurote Indigo läßt sich mit Chloroform aufnehmen.

Endlich gilt in praxi ein alter Rat auch heute noch. Man soll, wenn ein Ileus beim Träger eines Bruches ausbricht, immer den Sitz und die Ursache in der Umgebung des Bruches suchen, auch wenn dieser nicht eingeklemmt ist.

3. Der funktionelle Ileus.

Der spastische Ileus kommt praktisch höchstens als postoperativer in Betracht, die übrigen Formen, die hysterischen, der bei Bleikolik sind meist nicht so vollständig, daß es wirklich zum Koterbrechen kommt, und außerdem ist die Grunderkrankung leicht festzustellen. Fühlt man beim postoperativen Ileus kontrahierte Schlingen, so kann man die Vermutung, daß es sich um einen spastischen Ileus handle, durch die günstige Wirkung einer Atropinmedikation erhärten.

Weit wichtiger ist differentialdiagnostisch der paralytische Ileus.

Darminfarkte.

Unter dem Bilde des paralytischen Ileus verläuft ein Teil der Verschlüsse der Mesenterialgefäße durch Embolien oder Thromben, während andere Formen der Darminfarkte unter den Zeichen einer Enteritis einsetzen. Hier interessieren nur die unter den Erscheinungen des Ileus verlaufenden akuten Formen. Da nur ein bestimmtes Darmstück außer Funktion gesetzt wird, so müssen sie große Ähnlichkeit mit den akuten Strangulationen haben, und in der Tat findet man dabei alle Erscheinungen der Strangulation, sowohl die allgemeinen wie Kollaps und Chok, als die lokalen, da oft ein Tumor sichtbar ist und Peristaltik im Sinne des Schlangeschen Zeichens beobachtet werden kann. Das infarzierte Stück kann sogar gebläht werden und dann das von Wahlsche Zeichen vortäuschen. Charakteristisch, aber nicht immer vorhanden ist ein anfänglicher Temperatursturz, ferner blutiges Erbrechen und blutiger Stuhl, der, wie wir sahen, aber auch bei Intussuszeptionen beobachtet wird. Lebhafter Schmerz, ganz wie der Initialschmerz bei Strangulation kann gleichfalls vorhanden sein. Da das infarzierte Stück bald brandig wird, so tritt über demselben rasch eine lokale Peritonitis ein, die zuerst zu lokaler und später zu allgemeiner Bauchdeckenspannung führt.

Die Diagnose hat sich vor allem darauf zu stützen, daß eine Quelle der Embolie nachweisbar ist. Ich möchte dabei betonen, daß Darminfarkte nicht

nur bei Klappenfehlern oder arteriosklerotischen und muskulären Erkrankungen des Herzens vorkommen, sondern namentlich auch bei chronischen Nephritiden, so daß der Nachweis des Bestehens solcher Leiden (erhöhter Blutdruck, nicht nur Albuminurie, die auch bei Strangulationen vorkommt) an eine Embolie denken lassen muß. Der Puls ist wie bei allen größeren Embolien stets sehr beschleunigt. Das kann aber natürlich anfangs auch im Chok bei den Strangulationen der Fall sein.

Um zu zeigen, wie schwierig die Diagnose und namentlich die Differentialdiagnose ist, sei folgender Fall angeführt.

61 jährige Kranke, die früher wegen chronischer Nephritis bereits in der Klinik gewesen war. Vor 2 Tagen angeblich nach einem Fall akut mit Leibschmerzen und Erbrechen erkrankt. Sie ist bei der Aufnahme verwirrt, kollabiert, stark zyanotisch, hat kleinen, unregelmäßigen Puls, aber weichen, nicht aufgetriebenen Leib. Unter unseren Augen erholte sich die Kranke nach Kampfereinspritzungen und gab nun an, daß sie Stuhl und Winde gehabt habe. Zwei Stunden nach der Aufnahme erbrach sie fäkulente, dunkel gefärbte Massen, schrie laut vor Schmerz, der Leib trieb sich rasch auf und war dabei gespannt; oberhalb des Nabels sah und fühlte man querverlaufend eine geblähte Schlinge ohne Peristaltik. Bald trat ziemlich stürmische Peristaltik ein, deren Lokalisation aber nicht gelang. Im Urin war Eiweiß und reichlich Indikan vorhanden. Auf das von Wahlsche und Schlangesche Zeichen hin wurde eine Strangulation angenommen. Es fand sich aber eine ausgedehnte Infarzierung im Gebiete der Mesaraica superior.

Derartige Irrtümer werden sich kaum vermeiden lassen. Sie sind insofern nicht schlimm, als sowohl die Strangulationen wie die Darminfarkte eine sofortige Operation indizieren, deren Aussichten allerdings bei den Infarzierungen nur in Ausnahmefällen günstig sind.

Peritonitischer Ileus.

Weitaus häufiger als durch die immerhin seltenen Darminfarzierungen wird der paralytische Ileus durch eine allgemeine, in selteneren Fällen auch durch eine lokale Peritonitis bedingt. Der peritonitische Symptomenkomplex ist bereits ausführlich geschildert worden, so daß es hier genügen kann, darauf hinzuweisen, daß der Ileus zu den Späterscheinungen der Peritonitis gehört. Er ist dadurch ausgezeichnet, daß neben den Erscheinungen des Ileus die der Peritonitis vorhanden sind.

Die Differentialdiagnose des peritonitischen und mechanischen Ileus.

Es ist ohne weiteres klar, daß die Differentialdiagnose des peritonealen Ileus gegenüber den anderen Formen solange leicht und sicher zu stellen ist, als bei den letzteren noch keine sekundäre Peritonitis besteht, wenn man von den immerhin seltenen Formen der Peritonitis absieht, die ohne charakteristische peritoneale Erscheinungen verlaufen.

Da aber bei jedem Fall von Ileus die Frage wiederkehrt, ob ein mechanischer oder ein paralytischer Ileus vorliegt, so sollen die differentialdiagnostisch wichtigen Symptome zusammengestellt werden.

Für Peritonitis spricht die Bauchdeckenspannung, das Fehlen von sicht- und fühlbarer Peristaltik, das Fehlen von Darmgeräuschen. Die Auftreibung des Leibes ist, wenigstens bei allgemeiner Peritonitis eine gleichmäßige. Symptome wie das von Wahlsche Zeichen oder Flankenmeteorismus sind der Peritonitis nicht eigen. Nur bei den lokalen Peritonitiden, z. B. bei der Appendizitis können solche lokalen Darmblähungen beobachtet werden. Sie sind aber meist nicht so bedeutend wie bei der Strangulation und es läßt sich gewöhnlich auch der Inhalt der geblähten Schlinge bei vorsichtigem Druck verschieben, was bei Strangulation nicht möglich ist. Die lokalen Peritonitiden rufen übrigens kaum jemals das Bild eines wirklichen anhaltenden Ileus hervor. Für Peritonitis spricht ferner, daß nicht nur Schmerz, sondern eine lebhafte Druck-

	Paralytischer Ileus		Mechanischer Ileus	
	Peritonealer Ileus	Darminfarkt	Einfache Okklusion	Strangulation
Chok und Kollaps.	Chok nur bei Perforation. Bei diffuser Peritonitis allmählich zunehmender Kollaps, bei lokalen Formen und Peritonismen meist kein Kollaps	Chok und Kollaps kann von Anfang an stark ausgesprochen sein	Chok fehlend, ebenso Kollaps, erst gegen Ende durch Sekundärperitonitis	Meist starker Chok und Kollaps im Beginn
Puls	Bei diffuser Peritonitis sehr bald weich, klein, beschleunigt, unregelmäßig, oft schon vor Eintritt der Ileussymptome. Leidlich bei lokalen Formen	Stets sehr beschleunigt. Meist schon vor der Erkrankung. Man achte auf Herzveränderungen und Nephritis (hoher Blutdruck)	Lange gut	Bald schlecht
Temperatursteigerung	Gewöhnlich Fieber	Anfangs oft subnormal	Fieberlos bis zur Sekundärperitonitis	Meist fieberlos. Anfangs manchmal Untertemperatur
Muskelspannung	Fast regelmäßig stark ausgeprägt, bei diffusen Formen allgemein, bei lokalen lokal	Fehlt, kann aber lokal und später auch allgemein durch die sich rasch entwickelnde Sekundärperitonitis entstehen	Fehlend	Fehlend, höchstens lokal durch beginnende Sekundärperitonitis
Schmerz	Fixiert nur bei den Perforationen und lokalen Peritonitiden. Bei allgemeiner Peritonitis diffus, dabei Druckempfindlichkeit und Drucknachlaßschmerz	Kann sehr heftig und fixiert sein, fehlt in seltenen Fällen	Kein Initialschmerz, dagegen wiederkehrende kolikartige Schmerzanfälle (peristaltischer Schmerz)	Heftig, fixiert, anhaltend, auf Druck nicht stärker werdend
Meteorismus	Diffus hochgradig bei allgemeiner, zirkumskript und nicht stark bei lokaler Peritonitis	Anfangs nicht vorhanden, später eventuell Blähung der infarzierten Schlinge	Stauungsmeteorismus, nur anfangs lokal, bald diffus	Lokal stark in der strangulierten Schlinge, später Stauungsmeteorismus oberhalb derselben

	Paralytischer Ileus		Mechanischer Ileus	
	Peritonealer Ileus	Darminfarkt	Einfache Okklusion	Strangulation
Peristaltik	Fehlt	Fehlt im infarzierten Stück, kann im darüber liegenden vorhanden, und zwar deutlich sein	Sehr stark bei chronischen Stenosen, angedeutet bei den akuten Abschlüssen	Fehlt in der strangulierten Schlinge (von Wahlsches Zeichen) später angedeutet oberhalb derselben (Schlanges Zeichen)
Tumor	Bei lokaler Peritonitis oft zu fühlen	Das infarzierte Stück ist anfangs als Tumor (kontrahiert) zu fühlen, später die geblähte Schlinge	Oft das Hindernis palpabel	Solider Tumor nur bei Invagination und anfangs, solange die strangulierte Schlinge noch kontrahiert ist. Später fühlt man die geblähte Schlinge
Erguß im Abdomen	Meist vorhanden, Früherguß physikalisch nicht nachzuweisen	Fehlt, solange noch keine Sekundärperitonitis vorhanden ist	Fehlend	In geringem Maße vorhanden, bruchwasserartig, gelegentlich hämorrhagisch
Stuhl und Winde	Fehlen, Flatus oft noch möglich, bei septischen Formen auch Diarrhöen	Meist blutiger Stuhl	Fehlen, bei Gallensteinileus oft noch Winde und gelegentlich Blut	Fehlen, selten Choléra herniaire. Bei Intussuszeption blutige, oft stark stinkende Entleerungen
Erbrechen	Bald eintretend, anhaltend Koterbrechen erst spät	Nicht regelmäßig, dann und wann blutig	Allmählich zunehmend. Stauungserbrechen	Initiales reflektorisches Erbrechen. Vom späteren Stauungserbrechen öfter durch eine Pause getrennt
Indikanurie	Stets stark vorhanden	Zu Beginn oft fehlend, später vorhanden	Je nach Sitz positiv oder negativ	Je nach Sitz positiv oder negativ

empfindlichkeit vorhanden ist. Man beachte auch, daß Kranke mit Peritonitis der Schmerzen wegen jede Lageveränderung vermeiden, während Kranke mit mechanischen Abschlüssen sich oft im Bett lebhaft herumwerfen.

Das Vorhandensein von Fieber spricht gleichfalls für Peritonitis, obwohl, wenn auch selten, bei mechanischen Abschlüssen Temperatursteigerungen vorkommen. Eine bemerkenswerte Differenz zwischen Achsel- und Mastdarmtemperatur ist bei Peritonitis die Regel, bei mechanischen Abschlüssen kommt sie, solange keine sekundäre Peritonitis besteht, gewöhnlich nicht zur Beobachtung. Der Puls bei Peritonitis ist von Anfang an beschleunigt, klein, weich und oft unregelmäßig. Dies tritt beim mechanischen Ileus nur bei der Strangulation während des primären Choks auf, aber die Kranken erholen sich meist daraus und der Puls wird erst mit dem Einsetzen der sekundären Peritonitis wieder schlecht. Bei Darminfarkten verhält sich der Puls dagegen wie bei Peritonitis. Das Erbrechen bei Peritonitis läßt nicht nach, sondern geht unmittelbar in das Koterbrechen über, während bei den Strangulationen, die ja naturgemäß vielmehr als die Okklusionen ihres ganzen Verlaufs wegen der Peritonitis gegenüber differentialdiagnostisch in Betracht kommen, das initiale Erbrechen von dem Stauungserbrechen durch eine Pause getrennt sein kann. Das Vorhandensein eines nachweisbaren Ergusses spricht im allgemeinen für Peritonitis, da der bruchwasserähnliche Erguß bei Strangulation sich meist wegen seiner geringen Menge dem physikalischen Nachweis entzieht. Die Leberdämpfung ist bei mechanischem Ileus im Beginn fast stets erhalten, sie verschwindet erst, wenn der Meteorismus sehr hochgradig wird und dadurch die Bauchdecken in eine gewisse passive Spannung versetzt werden. Indikanurie ist bei Peritonitis von Anfang an vorhanden, bei den mechanischen Abschlüssen dagegen nur, wenn sie im Dünndarm ihren Sitz haben.

Sieht man die Kranken erst in vorgerückteren Stadien, in denen sich die Unterschiede des Krankheitsbildes verwischen, so ist der größte Wert auf die anamnestische Feststellung der Entwicklung des Krankheitsbildes zu legen, insbesondere sind alle die Erwägungen, die für die Entstehung einer Peritonitis in Betracht kommen, anzustellen, wie dies bei der Beschreibung des peritonealen Symptomenkomplexes geschildert ist.

Der bequemeren Übersicht wegen sind die Symptome der verschiedenen Arten des Ileus tabellarisch zusammengestellt. Die Tabelle stammt von Mikulicz, sie ist von mir erweitert worden.

VI. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen des Kehlkopfes und der Trachea.

Akuter Katarrh.

Der akute Katarrh des Kehlkopfes schließt sich zumeist an einen infektiösen Schnupfen bzw. an eine akute Angina an, wenn man von den durch Einatmung reizender Gase oder durch starke Überanstrengung der Stimme entstandenen Reizerscheinungen absieht. Diese akuten Katarrhe mit ihren Symptomen, Hustenreiz, Wehgefühl und Heiserkeit bieten kaum differentialdiagnostische Schwierigkeiten. Sie sind schon allein durch die Anamnese genügend gekennzeichnet. Der Spiegelbefund zeigt eine gleichmäßige, akute, entzündliche Röte des Kehlkopfes, manchmal auch Schwellungen der Stimmbänder und eine Parese der Arytaenoidei interni, so daß die Stimmbänder etwas klaffen und einen ovalen Spalt zwischen sich lassen.

Der chronische Kehlkopfkatarrh bietet, je nachdem er eine akute Exazerbation zeigt oder nicht, gleichfalls mehr minder akute Rötung, daneben Schwellung und Verdickung der Schleimhaut. Bei den akuten sowohl wie bei den chronischen Formen kann es zu flachen Epithelnekrosen auf den Stimmbändern kommen, die oft halbkreisförmig sind, so daß sich die beiden korrespondierenden Stellen beider Stimmbänder zu einem Kreis ergänzen. Die Stimmbänder können dadurch fleckig aussehen. Es können selbstverständlich sich auch Schleimauflagerungen und bei chronischen Formen auch Krusten finden. Die Heiserkeit bei Katarrhen ist eine charakteristische. Der Geübte unterscheidet sie auch ohne Spiegeluntersuchung von der Heiserkeit, die beispielsweise durch Polypen oder Lähmungen bedingt sind. Eine absolute Aphonie kommt vor, ist jedoch selten, die absolute Aphonie ist immer von vornherein auf eine hysterische Grundlage verdächtig. Chronischer Katarrh.

Differentialdiagnostisch ist folgendes wichtig. Chronische Katarrhe des Kehlkopfes finden sich fast immer in Kombination bzw. als Folge chronischer Katarrhe des Nasenrachenraumes. Man achte besonders auf eine Schwellung der sogenannten Seitenstränge. Fehlt der Katarrh des Rachens, so ist es unwahrscheinlich, daß es sich um einen einfachen Katarrh handelt. Die Rötung und Schwellung ist bei Katarrhen stets eine diffuse, besonders eine über beide Stimmbänder sich gleichmäßig ausbreitende. Die Beschränkung eines entzündlichen Prozesses auf ein Stimmband, ja sogar schon seine unregelmäßige Ausbreitung macht eine spezifische Ursache für denselben wahrscheinlich. Diese ist in erster Linie die Tuberkulose, aber auch die Lues und in der Tiefe beginnende Tumoren können solche zirkumskripte entzündliche Erscheinungen auslösen. Insbesondere ist es auf Tumor verdächtig, wenn sich zu der entzündlichen Veränderung eine, wenn auch anfangs nur unbedeutende, Bewegungsbeschränkung eines Stimmbandes gesellt.

Selbstverständlich ist für die Differentialdiagnose die Anamnese und die allgemeine körperliche Untersuchung gebührend zu bewerten.

Wenn ein älterer Mensch, der bisher nie heiser war, an einer sich allmählich steigernden hartnäckigen Heiserkeit zu leiden beginnt, so liegt es am nächsten, an die Entwicklung eines bösartigen Tumors zu denken. Ein positiver Lungenbefund wird auch den scheinbar einfachen Katarrh mit Recht als tuberkulös ansehen lassen.

Bei einfachen chronischen Katarrhen kann es zur Entwicklung von Epithelverdickungen kommen, den sogenannten Pachydermien, über die wegen ihrer differentialdiagnostischen Wichtigkeit noch einige Worte gesagt sein mögen. In sehr charakteristischer Form treten sie in der Gegend des Processus vocalis auf. Die verhornte kleine Geschwulst zeigt in der Mitte gerade entsprechend dem Processus vocalis der anderen Seite eine kleine Delle, in welche beim Stimmbandschluß sich der gegenüberliegende Processus hineinlegt. Nach ihrem Aussehen kann diese Form der Pachydermie von Ungeübten wohl mit einem beginnenden Karzinom verwechselt werden, doch kommen gerade an dieser Stelle, wie namentlich Fränkel wiederholt betont hat, Karzinome nicht vor. Die zweite häufigere Form der Pachydermie entwickelt sich im Interaryraum. Dieser bietet dann Schleimhautfaltungen und Verdickungen dar, die oft zackig erscheinen. Die Affektion kann große Ähnlichkeit mit den im Interaryraum besonders häufigen tuberkulösen Längsgeschwüren der hinteren Kehlkopfwand besitzen, deren oberer zackiger Rand leicht als einfache Pachydermie imponiert. Man versuche also stets durch entsprechende Spiegelstellung, eventuell Untersuchung des stehenden Kranken die Hinterwand gut zu überblicken und diagnostiziere erst eine einfache Pachydermie des Interaryraums, wenn man Tuberkulose sicher ausschließen kann. Pachydermie.

Die einfachen gutartigen Geschwülste, die gestielten Polypen, die Fibrome, die Sängerknötchen, die Papillome bieten keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, doch denke man daran, daß die Papillome, die ja spitzen Kondylomen entsprechen, sowohl sich bei Lues als über einem in der Tiefe sich entwickelndem Karzinom finden können.

Karzinom. Das Karzinom kommt entweder als abgegrenzter, meist breit aufsitzender Tumor des Stimmbandes vor, oder als diffuse krebsige Infiltration des Stimmbandes. Es ist anfangs meist einseitig. Von den Fibromen sind die malignen Tumoren dadurch zu unterscheiden, daß sie das Stimmband infiltrieren, während die Fibrome als reine Schleimhautaffektionen meist verschieblich sind. Karzinome können aber auch die seitlichen Wandungen des Kehlkopfes befallen oder aus der Tiefe herauswuchern. Sie können z. B. aus dem Ventriculus Morgagni heraus sich entwickeln und oft lange sich nur durch eine einseitige Schwellung eines falschen Stimmbandes oder durch das Bild der Perichondritis äußern.

Tuberkulose. Die Kehlkopftuberkulose verläuft in den leichteren Fällen unter dem Bilde eines, wie schon erwähnt, sich ungleichmäßig ausbreitenden chronischen Katarrhs, sehr häufig ist derselbe aber mit Geschwürbildung sowohl auf den Stimmbändern, als im Interaryraum verbunden. Es kommen auch nicht selten tuberkulöse Pseudotumoren vor.

Lues. Die Lues kann bereits im sekundären Stadium den Kehlkopf beteiligen, sie ruft dann typische sekundäre Schleimhauteffloreszenzen, Plaques muqueuses hervor. Viel häufiger sieht man tertiäre Affektionen. Besonders charakteristisch sind die Verunstaltungen der Epiglottis durch Geschwüre und Narben. Natürlich kann die Lues auch andere Stellen befallen, entweder in Form von tiefgreifenden Geschwüren mit speckigem Grund und scharfen Rändern, oder in Form von Gummiknoten, die wieder geschwürig zerfallen können. Sehr charakteristisch ist für die Lues die Neigung, unter Narbenbildung wenigstens teilweise zu heilen. Tiefe strahlige Narben im Kehlkopf sind immer auf Lues verdächtig, wenn sie schon gelegentlich andere Ätiologie besitzen können, z. B. durch Verätzung, Residuen von Diphtherie oder nekrotisierenden Prozessen anderer Art entstanden sein können.

Zerfallende Neubildungen, seien sie tuberkulöser, krebsiger oder luetischer Natur, sind auch für den Geübten auf Grund des Spiegelbildes nicht immer sicher zu unterscheiden. Hier muß stets die allgemeine Untersuchung ergänzend eintreten. Es sei bemerkt, daß die in das Ohr ausstrahlenden Schmerzen nicht nur Zeichen eines Karzinoms sind, sondern bei allen tiefer greifenden Prozessen vorkommen können. Ausdrücklich sei ferner hervorgehoben, daß bei zirkumskripten Krebsen die sekundäre Drüsenschwellung sehr lange auf sich warten lassen kann.

Alle tiefer greifenden Prozesse, die Neubildungen sowohl wie die Tuberkulose, als auch besonders die Syphilis rufen im weiteren Verlauf gern das Bild der Perichondritis hervor, insbesondere die Perichondritis des Aryknorpels, die sich dann durch Schwellung, Schwerbeweglichkeit und sekundäres Ödem der Aryknorpel und der aryepiglottischen Falten kennzeichnet. Das einseitige Glottisödem ist stets auf eine Perichondritis verdächtig.

Die Differentialdiagnose der Kehlkopfgeschwülste, tieferen Ulzerationen und zerfallenen Tumoren ist, wie aus dem Gesagten hervorgeht, durchaus nicht immer leicht. Es sei deshalb dem praktischen Arzte geraten, im Zweifelsfall spezialistischen Rat einzuholen. Die selteneren Erkrankungen Sklerom, Zysten, seltenere Geschwülste, Diaphragmabildungen mögen deshalb hier unberücksichtigt bleiben, um so mehr, da sie in der Mehrzahl eine operative Therapie erheischen.

Anders steht es mit den Kehlkopflähmungen, die der Praktiker natürlich diagnostizieren muß. Man unterscheidet die totale Lähmung, die Rekurrenslähmung, von den partiellen Lähmungen. Lähmungen.

Bei der ersteren, welche die größere praktische Bedeutung hat, steht das gelähmte Stimmband unbeweglich in Kadaverstellung, in etwas mehr als halbgeöffneter Stellung. Da beim Intonieren das Stimmband der gesunden Seite die Mittellinie durch extremste Adduktion überkreuzen kann, so ist trotz der Lähmung in manchen Fällen ein Schluß der Stimmritze und die Phonation möglich. Derartige Leute werden nur bei angestrengtem Sprechen heiser. In der Mehrzahl der Fälle tritt die Heiserkeit aber auch schon beim gewöhnlichen Sprechen auf.

Die totale Stimmbandlähmung wird bekanntlich meist durch einen Druck auf den Nervus recurrens hervorgerufen und hat hohe diagnostische Bedeutung. Beide Nervi recurrentes verlaufen nicht gleich. Der linke schlingt sich um den Aortenbogen, der rechte um die rechte Arteria subclavia. Der linke wird daher besonders durch ein Aortenaneurysma leicht beschädigt. Das Vorhandensein einer linksseitigen Stimmbandlähmung muß stets zur Untersuchung auf ein Aneurysma auffordern. Hier und da findet sich eine linksseitige Rekurrenslähmung aber auch bei Mitralstenosen und bei exsudativer Perikarditis, ferner bei Ösophaguskarzinom und natürlich auch bei Mediastinaltumoren, auch schrumpfende Prozesse, z. B. schrumpfende Hilusdrüsen können den Rekurrens bedrängen. Der rechte wird, wenn man von dem seltenen Vorkommen eines Aneurysma der Arteria subclavia absieht, dagegen leicht bei Schrumpfungsprozessen der rechten Lungenspitze beteiligt. Man achte also auf das Verhalten dieser Spitze. Beide Rekurrentes, der rechte aber häufiger wie der linke, können von Kröpfen und namentlich von substernalen Kröpfen bedrängt werden, in selteneren Fällen auch von anderen Geschwülsten, z. B. malignen Lymphomen oder von einer sehr großen Thymus.

Jedenfalls fordert also die Konstatierung einer Rekurrenslähmung stets dazu auf, die Ursache eines Druckes oder einer anderen Verletzung im Verlauf des Nerven zu suchen.

Die verschiedenen Kehlkopfbilder der partiellen Stimmbandlähmungen sind sehr einfach zu merken und zu analysieren, wenn man die Funktion der Muskeln und die Drehung der Aryknorpel sich klar macht. Wie die beistehende Abbildung zeigt, erfolgt die Drehung der Aryknorpel um eine in der Nähe ihres hinteren medialen Winkels gelegene Vertikalachse. Von den am Processus muscularis ansetzenden Muskeln müssen also die Laterales, die den Processus muscularis nach vorn ziehen, die beiden Processus vocales nähern bzw. aneinander stoßen, die Postici dagegen, die den Processus muscularis nach hinten ziehen, die beiden Processus vocales voneinander entfernen. Die Annäherung der medialen Flächen beider Arytänoidknorpel und damit den Schluß der Rima cartilaginea besorgen die Transversi und Obliqui, die feinere Spannung des Stimmbandes die in diesem selbst verlaufenden Interni. Die Bilder bei den einzelnen Lähmungen müssen demnach folgende sein. Bei der isolierten Lähmung der Laterales kann zwar der hintere Winkel der Aryknorpel durch die Transversi und Obliqui noch geschlossen werden, die Processus vocales werden aber nicht

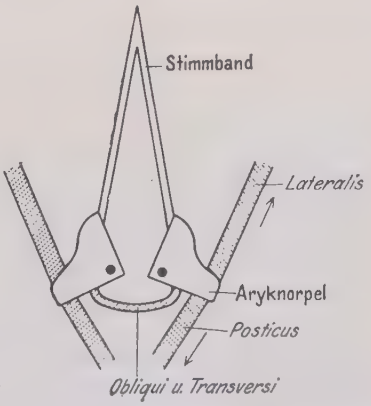


Abb. 41. Schematischer Querschnitt durch den Kehlkopf.

mehr zusammengeführt. Es klafft also die Stimmritze in Form eines Rhombus, dessen vordere Schenkel der membranöse Teil, dessen hintere der knorpelige Teil der Stimmritze darstellen. Bei Lähmung des Postikus steht das befallene Stimmband bei ruhiger Atmung unbeweglich in der Medianlinie, so daß die Stimmritze ein rechtwinkliges Dreieck bei der Atmung bildet. Beim Intonieren legt sich das gesunde Stimmband an das gelähmte an, so daß die Sprache nicht gestört zu sein braucht. Allerdings hat sie meist etwas Abgesetztes, Stoßweises. Die doppelseitige Postikuslähmung läßt beide Stimmbänder auch bei der Atmung unbeweglich in der Mittellinie, höchstens machen die hinteren Abschnitte durch die Tätigkeit der Obliqui und Transversi unbedeutende zuckende Bewegungen. Das Stimmband oder bei doppelseitiger Lähmung beide Stimmbänder erscheinen bei Postikuslähmung etwas verkürzt, da die Tätigkeit der Verengerer die Aryknorpel etwas nach vorn zieht und in geringem Grade nach vorn neigt. Die doppelseitige Postikuslähmung hat bekanntlich eine mehr minder starke inspiratorische Dyspnoe zur Folge.

Die Lähmung der Transversi und Obliqui läßt die Rima cartilaginea in einem kleinen dreieckigen Spalt beim Intonieren offen. Die Internuslähmung dagegen verursacht einen ovalen Spalt der Rima respiratoria. Werden gleichzeitig durch eine Schwäche der Laterales die Processus vocales nicht aneinandergeführt, so nimmt dieser Spalt die ganze Stimmritze ein. Werden die Processus zwar geschlossen, leidet aber gleichzeitig die Tätigkeit der Interni, Transversi und Obliqui Not, so klafft die Stimmritze beim Intonieren in einem doppelten Spalt, dessen vordere vom hinteren Teil durch die sich berührenden Spitzen der Processus vocales getrennt ist.

Eine besondere Stellung nimmt schließlich der Cricothyreoideus anterior ein, der nicht vom Laryngeus posterior, sondern vom anterior versorgt wird, welcher bekanntlich im übrigen der sensible Nerv des Kehlkopfes ist. Dieser Muskel verlängert die Stimmritze und spannt dadurch das Stimmband etwas. Bei seiner Lähmung erscheinen die phonatorisch geschlossenen Stimmbänder leicht gewellt.

Die partiellen Lähmungen kommen in erster Linie bei der Hysterie vor. Meist sind die Kranken dabei nicht heiser, sondern vollkommen aphonisch, und ein Blick in den Kehlkopf kann in vielen Fällen lehren, daß entzündliche Erscheinungen völlig fehlen. Andererseits beobachtet man aber nicht allzu selten, daß bei Hysterischen ein zufälliger akuter Katarrh die psychisch bedingte Lähmung und die Aphonie auslöst. Man kann also nicht sagen, daß das Fehlen entzündlicher Reizung für die Diagnose hysterische Lähmung unerläßlich wäre. Kennzeichnend für den funktionellen Charakter ist der Umstand, daß die Lähmung sich durch Ablenkung der Aufmerksamkeit, durch Schreck oder durch einen plötzlichen überraschenden sensiblen Reiz (faradischer Strom, kalte Dusche) meist beseitigen läßt. Auch wenn man den Schildknorpel umgreift und etwas nach vorn zieht, kehrt die Phonation bei Hysterischen oft wieder, da durch diese Manipulation die Stimmritze etwas verlängert und die Stimmbänder gespannt werden, also die Wirkung der Anteriores nachgeahmt wird.

Leichte Paresen der Interni kommen, wie schon bemerkt ist, übrigens auch bei gewöhnlichen stärkeren Katarrhen vor, wohl durch Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf die in den Stimmbändern selbst verlaufende Muskulatur. Isolierte Postikuslähmungen kommen bei zentralen organischen Nervenkrankheiten, insbesondere bei der Tabes vor.

Sie stören, solange sie einseitig sind, nicht. Die doppelseitige Postikuslähmung kann dagegen zu schwerster inspiratorischer Dyspnoe führen und selbst die Tracheotomie bzw. die Intubation erfordern.

Die Stenosen des Kehlkopfes, zu deren Besprechung uns die Postikuslähmung überleitet, kommen auf die verschiedenste Weise zustande. Auch ihr klinisches Bild ist nicht ganz einheitlich.

Kehlkopfkrämpfe.

Eine ganz besondere Stellung unter den Unwegsamkeiten des Kehlkopfes nimmt jedenfalls der Laryngospasmus der Kinder ein. Das Krankheitsbild desselben ist dadurch gekennzeichnet, daß nach einer juchzenden Inspiration die Atmung plötzlich stockt, in den leichteren Fällen nur für kurze Zeit, dann erfolgt wieder eine tiefe Inspiration, in den schwereren Fällen aber kann die Atmung dauernd still stehen, die Kinder werden erst zyanotisch, dann leichenblaß und gehen akut zugrunde. Gerade in den schwersten Fällen stockt also die Atmung exspiratorisch. Es ist hier nicht der Ort, auf die Pathogenese dieses merkwürdigen Zustandes einzugehen, um so mehr als sie noch keineswegs definitiv geklärt ist. Es ist sogar fraglich, ob es sich nur um einen Erstickungstod durch Kehlkopfkrampf handelt oder ob nicht vielmehr der Tod ein Herztod ist. Es genüge zu bemerken, daß der Laryngospasmus bei Kindern mit Rachitis und Spasmophilie eintritt, die Beziehungen zum akuten Thymustod sind jedenfalls fraglich.

Um einen Kehlkopfkrampf handelt es sich nach eigener und fremder Erfahrung (vgl. z. B. Moritz Schmidt) auch bei den sogenannten Laryngokrisen der Tabiker, wenigstens habe ich in verschiedenen typischen Fällen bei der Spiegelung nach dem Anfall — im Anfall ist sie unmöglich — keine Postikuslähmungen konstatieren können.

Außer den Laryngokrisen der Tabiker kommen Kehlkopfverschlüsse durch Krampf der Muskulatur gelegentlich bei Hysterischen vor, in ihrer mildesten Form als sogenannte Aphonia spastica. Beim Versuch zu intonieren legen sich dann die Stimmbänder fest aneinander, so daß der Laut unterbrochen wird und dadurch eine Art Stottern zustande kommt. Vielleicht ist auch ein Kehlkopfabschluß beim Stocken der Atmung während des epileptischen Anfalls mit im Spiel. Endlich können Stimmritzenkrämpfe durch Fremdkörper hervorgerufen werden. Man erlebt solche Krämpfe mit Stocken der Atmung und starkem Angstgefühl nicht so selten, wenn in den nicht kokainisierten Kehlkopf Medikamente, z. B. Pulver gebracht werden, doch können auch andere Fremdkörper diese Wirkung haben, ja es können kleine Geschwülstchen, z. B. gestielte Fibrome, die sich zwischen die Stimmbänder legen, einen Krampf auslösen.

Bei dem Laryngospasmus sowohl als bei allen nervös bedingten Krämpfen fehlen natürlich entzündliche Veränderungen vollkommen, und außerhalb des Anfalls bewegen sich auch die Stimmbänder normal.

Stenosen.

Während nun bei den durch Krampf der Muskulatur hervorgerufenen Kehlkopfabschlüssen meist die Atmung vollkommen stockt, tritt bekanntlich bei allen Prozessen, die nur zu Stenosen führen, ein sehr charakteristisches Bild ein. Die Atmung ist vorwiegend inspiratorisch erschwert, man hört lauten Stridor, der gleichfalls inspiratorisch am stärksten ist, der Kehlkopf bewegt sich lebhaft auf und ab. Die starke Dyspnoe führt zur Zyanose und zu inspiratorischen Einziehungen der Interkostalräume und auch der Rippen. Bei jugendlichen Kranken werden die unteren Rippen und der untere Teil des Brustbeins stark eingezogen, bei Erwachsenen mehr die seitlichen Partien, so daß der Thorax im Querdurchmesser verkleinert wird. Falls die Kranken husten, hat der Husten den rauhen Kruppton, der den Erkrankungen der oberen Luftwege eigentümlich ist.

Die Larynxstenosen können durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden, sie können als akute und chronische beobachtet werden, meist aber gelingt es unschwer, ihre Ursache zu erkennen und sie differentialdiagnostisch

voneinander zu sondern. Ebenso gelingt auch die Trennung von Trachealstenosen, die im klinischen Bilde viele Ähnlichkeiten haben, leicht.

Glottisödem.

Der Kehlkopfeingang kann verengert werden durch ein Ödem der aryepiglottischen Falten. Dieses tritt in akuter Weise auf beim Übergreifen oberflächlicher Entzündungsprozesse auf die Schleimhaut des Kehlkopfes, z. B. beim Herabsteigen eines Erysipels in ihn. Es kann auch wohl einmal ein Quinckesches Oedema fugax gerade den Kehlkopfeingang befallen und zur Stenose führen. Vor kurzem sah ich eine auf Ödem beruhende Stenose auch bei einer schweren septischen, nekrotisierenden Angina. Sie erforderte die Tracheotomie. Bei der Angina Ludovici kann es natürlich auch zu Ödem des Kehlkopfes kommen. Der häufigste Grund eines Kehlkopfödems ist aber die Perichondritis, die sich, wie oben beschrieben, oft bei tiefergreifenden oder in der Tiefe sich entwickelnden Prozessen, wie Neubildungen, Lues, Tuberkulose findet. Die Stenosenerscheinungen können sich aber auch bei diesen chronischen Prozessen immerhin ziemlich rasch entwickeln.

Das Ödem der aryepiglottischen Falten ist durch einen Blick in den Kehlkopf leicht zu diagnostizieren. Die Differentialdiagnose der Ursachen des Ödems, soweit sie nicht wie beim Erysipel sich ohne weiteres ergibt, läßt sich durch genaue Anamnese und die sonstigen, früher bereits erwähnten Symptome der destruktiven Kehlkopferkrankungen stellen. Da alle diese Erkrankungen meist nur bei Erwachsenen vorkommen, so wird man bei den Erscheinungen einer Larynxstenose bei Erwachsenen in erster Linie an ein Larynxödem zu denken haben und dessen An- oder Abwesenheit durch den Kehlkopfspiegel feststellen.

Diphtherie.

Bei Kindern ist die weitaus häufigste Ursache der akuten Kehlkopfstenose die Diphtherie. Sie darf ohne weiteres als Ursache angenommen werden, wenn man diphtheritische Beläge im Rachen sieht. Es sei daran erinnert, daß Kinder mit diphtheritischem Krupp eine charakteristische Kopfhaltung insofern zeigen können, daß sie den Kopf nach hinten werfen, während Kinder mit einem Retropharyngealabszeß den Kopf ängstlich nach vorn halten und jede Bewegung der Wirbelsäule vermeiden. Der Retropharyngealabszeß kann gleichfalls erhebliche Stenose hervorrufen, und zwar sowohl rein mechanisch, indem er sich als Geschwulst vorbuchtet, als auch durch Erzeugung eines Glottisödems. Sieht man keine Beläge im Rachen, so denke man jedenfalls an die Möglichkeit des Retropharyngealabszesses und palpiere auf diesen.

Retropharyngealabszeß.

Pseudokrupp.

Größere Schwierigkeiten kann die Trennung des sogenannten Pseudokrupps von der diphtheritischen Stenose machen. Das Krankheitsbild ist bekanntlich dadurch gekennzeichnet, daß bei jüngeren Kindern nächtliche Anfälle von Larynxstenose auftreten, denen meist ein typisch kruppöser Husten vorangeht. Sie scheinen besonders bei Kindern mit exsudativer Diathese bzw. Lymphatismus vorzukommen. Ihr Substrat ist ein akuter Katarrh mit starker subglottischer Schwellung. Sie bieten eine günstige Prognose und lassen sich durch Anspritzen mit kaltem Wasser oder durch Andrücken eines heißen Schwammes zum Verschwinden bringen. Immerhin kann die Diagnose mitunter auch dem Erfahrenen Schwierigkeiten bereiten. Das nächtliche Auftreten der Anfälle, ihre Kombination mit einer evidenten Erkältung und die unbehinderte Atmung nach Überstehen des Anfalls geben außer dem Fehlen von Belägen den richtigen Hinweis, doch können Beläge auch bei echter Diphtherie vermißt werden.

Hinzufügen möchte ich der Besprechung der diphtheritischen Stenose, daß die Unterscheidung der Stenose von der durch eine lobuläre Pneumonie bedingten Atemnot nicht immer ganz leicht ist. Ich kenne wenigstens verschiedene Fälle, in denen bei Bronchopneumonien zwecklos tracheotomiert wurde. Die Zyanose und die inspiratorischen Einziehungen können genau so

stark wie bei Diphtherie sein, ein hörbarer Stridor ist allerdings meist nicht vorhanden. Die Schwierigkeit ist natürlich dann besonders groß, wenn es sich um Kinder handelt, die neben der Diphtherie eine Pneumonie haben.

Chronische Stenosen.

Die chronischen Stenosen kommen außer bei chronischem Glottisödem besonders durch Narben oder Diaphragmabildungen zustande, gelegentlich auch durch Wucherungen von Papillomen. Papillome und Narben lassen sich selbst bei Kindern durch die Spiegelung feststellen. Bei Kindern kommen, wenn man von den durch ein erschwertes Dekanulement hervorgerufenen Stenosen absieht, in erster Linie Papillome als Grund chronischer Stenosen in Betracht. Bei Erwachsenen kommen zwar auch Papillome in einer zur Stenosierung Veranlassung gebenden Ausdehnung vor, man wird aber eher an chronisches Glottisödem oder an Narben denken. Die letzteren, insbesondere auch die Diaphragmabildungen sind meist Folge von Lues. Sie kommen allerdings auch angeboren vor. Aber gerade die angeborenen Diaphragmabildungen sind kaum je so hochgradig, daß sie die Atmung stören.

Trachealstenosen.

Die Stenosen der Trachea machen natürlich dieselben Erscheinungen der inspiratorischen Dyspnoe wie die Larynxstenosen. Meist wird bei ihnen aber, worauf schon C. Gerhardt aufmerksam machte, das Auf- und Absteigen des Kehlkopfes bei der Atmung vermißt, auch halten die Kranken den Kopf nach vorn geneigt, das Kinn der Brust genähert, um jede Dehnung der Trachea zu vermeiden. Die Stenosen endlich der größeren Bronchien, etwa eines Hauptbronchus sind von denen der Trachea mitunter dadurch zu unterscheiden, daß über der befallenen Seite kein oder nur abgeschwächtes Atmungsgeräusch gehört wird. Dies Zeichen versagt aber, wenn Stridor besteht und die Atmung übertönt. Die Differentialdiagnose gegenüber der Larynxstenose ergibt sich außer den erwähnten Zeichen natürlich sofort durch die Spiegelung, die erkennen läßt, daß der Kehlkopf frei von pathologischen Veränderungen ist und die oftmals sogar den Sitz der Stenose in der Trachea oder bei der Bronchoskopie auch im Bronchus feststellen kann. Das letztere Verfahren ist zwar nicht allzu schwer, erfordert aber immerhin sorgfältige Kokainisierung des Kehlkopfes und doch so viel Übung, daß es wohl vorläufig spezialistisch ausgebildeter Hand vorbehalten bleiben wird.

Hat man eine Bronchostenose bzw. Trachealstenose festgestellt, so handelt es sich weiter um die Differentialdiagnose ihrer Art. Weitaus die Mehrzahl der Trachealstenosen werden durch Kompression der Trachea bedingt.

Für die oberen Abschnitte der Trachea ist die häufigste Ursache der Kompression ein Kropf, in selteneren Fällen auch andere Tumoren, z. B. maligne Lymphome oder von den Wirbeln ausgehende Geschwülste oder prävertebrale Eiterungen. M. Schmidt will einige Male direkte Strangulationserscheinungen durch zu enge Kragen beobachtet haben, er erzählt einen Fall, in dem diese Ätiologie bei einem Knaben wohl erkannt war, der Knabe aber in unbewachten Momenten den Kragenknopf stets wieder schloß. (Es konnte also wohl nur eine hysterische oder psychotische Handlungsweise in Betracht kommen.) Für die tieferen Abschnitte der Trachea und die großen Bronchien kommen als Ursache der Kompression retrosternale Kröpfe in Betracht, ferner Mediastinaltumoren, in selteneren Fällen auch einmal ein Aortenaneurysma und endlich, worauf Fränkel aufmerksam gemacht hat, schwielige Prozesse im Mediastinum, sei es auf luetischer oder anderer Grundlage, z. B. Narbenbildung in den Trachealdrüsen. Alle diese im Innern des Brustraums wirkenden Kompressionen bedrängen meist auch gleichzeitig die Zirkulation und häufig die Speiseröhre, so daß lokale Ödeme des Gesichtes und der oberen Extremität sowie Schluckbeschwerden gleichzeitig auftreten. Sehr strittig ist bekanntlich, ob der Thymustod auf eine Kompressionsstenose der Trachea zurückzuführen ist. Immerhin

sind einige plötzliche Todesfälle beim Zurückbiegen des Kopfes beobachtet worden, so daß schon PALTAUF dabei durch eine Thymus die Bedingungen einer Kompression gegeben erschienen.

Status thymico-lymphaticus.

Neuere Autoren (BIRK, KLOSE) unterscheiden zwischen der Allgemeinerkrankung, dem Status thymico-lymphaticus mit seiner allgemeinen Hyperplasie des lymphatischen Systems, und der isolierten, meist angeborene Vergrößerung der Thymus. Diese letztere soll sich durch folgende Symptome diagnostizieren lassen. Den Erstickungsanfällen gehen die Symptome einer chronischen Stenosierung voran (Thymusröcheln oder Thymusasthma). Der Erstickungsanfall wird oft durch äußere Ursachen ausgelöst, besonders wenn der Kopf überstreckt wird, Säuglinge z. B. mit überstrecktem Kopfe gebettet werden. Kennzeichnend ist, daß wenn ein Anfall durch rechtzeitige Änderung der ungünstigen Körperhaltung vorübergeht, die Kinder weder heiser sind, noch bellenden kruppösen Husten aufweisen. Mitunter wird die Thymus stoßweise bei der Exspiration in die obere Thoraxapertur vorgeschleudert und kann dann dort als weiche, rundliche Geschwulst gefühlt werden. Die Perkussion ergibt eine Dämpfung, die nach links das Sternum überragt und in die Herzdämpfung übergeht. Radiologisch sieht man eine Verbreiterung des Mittelschattens, der nach links ausgedehnt ist und man kann auch die respiratorische Bewegung der Thymus verfolgen. Endlich findet man gewöhnlich eine hochgradige Lymphozytose, aber keine Milzschwellung, wie beim Status thymicolymphaticus[1]).

Trachealstenosen, die durch Erkrankungen der Wand der Trachea hervorgerufen werden, sind, wenn man von den diphtheritischen absieht, verhältnismäßig selten. Sie kommen als luetische vor und sitzen dann meist dicht über der Bifurkation. C. GERHARDT hat sie ausführlich beschrieben. Natürlich können Narben auch auf andere Weise in der Trachea entstehen, sie sind nach Diphtherie, nach Typhusgeschwüren und einmal nach chronischem Rotz beobachtet. Zu Verengerungen kann endlich auch das Sklerom führen. Über diese vorzugsweise im Osten heimische Erkrankung, um deren Kenntnis sich besonders GERBER verdient gemacht hat, mögen einige kurze Worte gesagt sein, da sie leicht sowohl mit luetischen als mit tuberkulösen Prozessen verwechselt werden kann.

Sie gehört zu den infektiösen Granulationsgeschwülsten und hat ausgesprochene Neigung zu narbigen Schrumpfungen. Histologisch ist das Vorkommen vakuolisierter Zellen der sogenannten MIKULICZschen Zellen kennzeichnend, der Erreger ist höchstwahrscheinlich ein dem FRIEDLÄNDERschen Kapselbazillus ähnlicher Mikroorganismus, der FRISCHsche Kapselbazillus. Ursprünglich kannte man nur die Lokalisation an und in der Nase, das Rhinosklerom, die aber bei weitem nicht in allen Fällen vorhanden ist. Es handelt sich dabei um derbe, oft in Plattenform auftretende Wucherungen, die zu Verdickungen der Nase führen, auch wohl zum Vestibulum herauswuchern. Kennzeichnend sind ferner besonders eine Einengung der Choanen, die durch kulissenartige Anordnung der Narbenzüge ein sehr charakteristisches Bild bieten kann. Im Kehlkopf sind es vor allem subglottische Schwellungen, die den Verdacht auf Sklerom erwecken müssen. Es kann das Sklerom aber auch in die Trachea, ja sogar in die Bronchien herabsteigen und zu langsam fortschreitenden Stenosen führen.

Eigentliche Geschwülste der Trachea, wie primäre Karzinome oder strumöse Geschwülste sind Seltenheiten. Öfter kommen schon Papillome auch in der Trachea vor. Häufig führen bekanntlich die Folgen des Tragens einer Trachealkanüle zu Stenosenerscheinungen, die das Dekanulement erschweren. Sie können durch Granulationsgeschwülste, durch Narben und endlich durch ein abnormes Weichwerden der Trachea bedingt sein. Als eine Avis rarissima

[1]) BIRK, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1918, Bd. 14. CLOSE, Med. Klinik 1919, Nr. 47. CHRISTELLER, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1919, Bd. 226. Dort vollständige Literatur.

zitiert Fränkel einen Fall, in dem es durch ein Trauma zu einer Intussuszeption der Trachea gekommen war.

Bronchialstenosen.

Stenosierungen der Bronchien können auch durch in sie hineingelangte Fremdkörper hervorgerufen werden. Meist wird ja ein solches Ereignis sofort bemerkt, es sind aber Fälle bekannt, in denen im Schlaf oder im Rausch oder bei Sturz ein Fremdkörper in die Trachea bzw. den Bronchus gelangte und anamnestisch dies nicht festgestellt werden konnte. Die erste Erscheinung des Fremdkörpers pflegt ein Hustenparoxysmus zu sein. Dieser läßt erst nach, wenn der Fremdkörper durch eine Einklemmung fixiert wird. Ist nur ein Hauptbronchus oder ein kleinerer ausgeschaltet, so braucht eine anhaltende Dyspnoe nicht zu bestehen. Häufig hört man dann aber an umschriebener Stelle auffallend laute Stenosengeräusche in Form von tiefen Rhonchi und kann in- und exspiratorisches Schwirren fühlen. Oft klagen die Kranken über ein Schmerzgefühl an bestimmter Stelle, doch braucht dies keineswegs dem Sitze des Fremdkörpers zu entsprechen, sondern hängt vielleicht von Verletzungen ab, die der Fremdkörper bei seinen Bewegungen gemacht hat. Dieses Schmerzgefühl bleibt ebenso wie am Auge auch noch nach der Entfernung des Fremdkörpers eine Weile bestehen. Mitunter geben die Kranken auch an, daß sie bei tiefen Atemzügen ein Gefühl des Widerstandes hätten. Bei einseitiger Bronchostenose wird auch das Mediastinum inspiratorisch in die stenosierte Toraxhälfte hineingezogen [1]). Exakt läßt sich die Diagnose des Sitzes und der Art des Fremdkörpers durch die Bronchoskopie stellen und wenn der Fremdkörper aus einem Kontrastmaterial besteht, auch durch die Röntgenaufnahme.

Abb. 42.

In selteneren Fällen können auch in der Lunge oder in den Bronchien sich bildende Lungensteine ähnliche Erscheinungen, wie Fremdkörper auslösen. Abgesehen von den Erscheinungen der Grundkrankheit (Tuberkulose, Lungenabszesse) rufen diese meist unregelmäßig gestalteten Kalksteine erst, wenn sie beweglich werden, Symptome hervor. Sie lösen dann Schmerz und heftige Hustenparoxysmen aus, bis sie schließlich ausgehustet werden. Endlich kann einmal ein sehr großes Gerinnsel der Bronchitis pseudomembranacea einen ganzen Bronchus verlegen und erst unter qualvollen Hustenstößen und heftiger Dyspnoe ausgehustet werden. Abbildung 42 zeigt ein solches, augenscheinlich den Hauptbronchus verstopfendes Gerinnsel, das ich selbst beobachtete, in natürlicher Größe.

Über die Differentialdiagnose der akuten Form dieser Bronchitis pseudomembranacea vergleiche man unter kruppöse Pneumonie. Die chronische Form findet sich, wie betont werden mag, relativ häufig bei Tuberkulösen und es können dann, wie ich selbst beobachtete, die Fibringerinnsel Tuberkelbazillen enthalten. Die Gerinnsel bestehen nicht immer aus Fibrin, sondern oft aus Schleim oder aus einer Mischung beider Substanzen. Doch kommen reine Fibringerinnsel vor, wie z. B. in dem erwähnten, von mir beobachteten Falle, der von Gottstein [2]) publiziert ist.

[1]) Vgl. Pfeiffer, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 47. [2]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 88.

VII. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der kleineren Bronchien und der Lunge.

Bevor wir auf die Besprechung der einzelnen Erkrankungen ausführlicher eingehen, empfiehlt es sich, einige Symptome vergleichend zu behandeln, um Wiederholungen zu vermeiden.

A. Hämoptoe.

Blutiger Auswurf und Bluthusten kommt zwar in erster Linie bei Lungentuberkulose zur Beobachtung, aber doch auch bei einer ganzen Reihe anderer Erkrankungen, so daß keineswegs aus diesem Symptom ohne weiteres die Diagnose eines tuberkulösen Prozesses gestellt werden darf.

Größere Blutungen, die sich als Lungenblutungen durch ihre Entleerung beim Husten, durch hellrote Farbe und durch den schaumigen Charakter kennzeichnen, haben zur Voraussetzung, daß ein größeres Gefäß eröffnet ist. Sie kommen vor als initiale Blutungen bei Tuberkulose und ebenso im Verlauf der Tuberkulose, dann wohl meist als Kavernenblutungen.

Sehr heftige größere Blutungen können aber auch bei Höhlenbildungen anderer Art in der Lunge entstehen. Ganz besonders häufig tritt dies bei nicht tuberkulösen Bronchiektasen ein, ferner bei Lungenabszessen und Gangränen. Es kommen größere Lungenblutungen auch beim Durchbruch von Aneurysmen in die Bronchien vor. Diese Durchbrüche müssen durchaus nicht immer tödlich sein, sie können miliar auftreten und es kann eine so verursachte Blutung auch wieder zum Stehen kommen.

Mehr minder bedeutende Blutungen sind nicht selten bei den akuten und auch bei den chronischen Formen der Bronchitis fibrinosa pseudomembranacea. Wiederholte kleinere und größere Lungenblutungen können auch beim Lungenechinokokkus auftreten. Das gleiche gilt für die Lungenlues. Rezidivierende Hämoptoe bei Distoma pulmonale hat ferner Scheube beschrieben.

Endlich können bei Erkrankungen mit hämorrhagischer Diathese größere parenchymatöse Lungenblutungen beobachtet werden. Einen Fall dieser Art bei Typhus habe ich schon früher erwähnt. Einen weiteren sah ich bei einer essentiellen Thrombopenie.

Bei größeren Lungenblutungen kann ein Teil des Blutes verschluckt und eventuell später wieder erbrochen werden. Das Blut trägt dann natürlich die Kennzeichen des erbrochenen, ist dunkel bis schwarz gefärbt. Immerhin dürfte dies nicht allzu häufig sein. Ich erwähne dies Vorkommen aber, weil gelegentlich dadurch Täuschungen zustande kommen, wenn dem Arzt nur dieses erbrochene Blut zu Gesicht kommt.

Geringere Blutbeimengungen oder nur blutig gefärbten Auswurf findet man gleichfalls bei einer Reihe von Erkrankungen. Ziemlich reines Blut wird bei frischen Lungeninfarkten und in seltenen Fällen auch bei Pneumonien ausgehustet. Rein blutigen Auswurf, ja selbst größere Blutungen sah man öfter bei der letzten Influenzaepidemie als Ausdruck der schweren Tracheitis (man vergleiche darüber das Kapitel Influenza). Andauernder blutiger Auswurf ist immer in erster Linie auf das Bestehen eines Lungentumors verdächtig. Mitunter trägt dieser Auswurf den in den Lehrbüchern beschriebenen Charakter des Himbeergelees, doch ist dies keineswegs immer der Fall. Es kann sowohl reines Blut ausgehustet werden, als das Sputum eine sehr merkwürdige olivengrüne oder safrangelbe Farbe beim Tumor zeigen.

Kleinere Blutbeimengungen erfolgen sehr häufig, wie allgemein bekannt ist, bei Tuberkulösen. Natürlich können ebenso auch die oben angeführten Ursachen größerer Blutungen zu wiederholter geringgradigerer Hämoptoe führen. Vorgetäuscht können blutig gefärbte Sputa von Hysterischen werden. Lenhartz hat angegeben, daß auch diese hysterischen Sputa oft dünnem Himbeergelee glichen und daß sie oft wochenlang namentlich morgens in größeren Mengen ausgehustet würden. Kennzeichnend sei das Überwiegen der Pflasterzellen, der fade süßliche Geruch, die blutig-schleimige Beschaffenheit und der relativ geringe Gehalt an roten Blutkörperchen. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß dieser schleimig-blutige Auswurf bei Hysterischen durch Saugbewegungen aus dem Zahnfleisch produziert wird. (Man vgl. auch das über das hysterische Blutbrechen Gesagte.) Aber auch abgesehen von dem evident hysterischen blutigen Sputum beobachtet man geringe Blutbeimengungen öfter, die aus der Nase oder dem hinteren Rachenraum stammen und die Kranken ängstigen können. Es gilt deshalb als Regel, daß man bei solchen zweifelhaften Blutungen Rachen- und Nasenhöhle genau auf eine etwaige Quelle der Blutung inspizieren soll. Die kleineren Blutbeimengungen zum Auswurf haben natürlich nicht die schaumige Beschaffenheit der stärkeren Blutungen.

Blutig oder wenigstens rosa gefärbter, schaumiger Auswurf wird in größerer Menge endlich bei Lungenödem nicht selten beobachtet.

B. Die krankhaften Veränderungen der Atmung.

Krankhafte Veränderungen der Atmung werden in erster Linie durch alle Prozesse hervorgerufen, welche die Sauerstoffversorgung des Blutes erschweren. Das sind die Erkrankungen der Respirationsorgane selbst, ferner die des Zirkulationsapparates und endlich diejenigen des Blutes, welche zu einer Verringerung des Hämoglobingehaltes führen. Die Veränderung der Atmung ist als eine Kompensationseinrichtung gegenüber dem Sauerstoffmangel bzw. der Kohlensäureanhäufung anzusehen.

Über die Ursachen der veränderten Atmung ist eifrig theoretisch gearbeitet worden. Es ist in diesem klinischen Zwecken gewidmeten Buche nicht der Ort, auf die darüber noch bestehenden Kontroversen einzugehen. Es sei nur soviel bemerkt, daß die Veränderung der Atmung zentral durch eine veränderte Beschaffenheit des Blutes ausgelöst sein kann. Andererseits kann die Erregung des Atemzentrums aber auch auf nervösem Wege erfolgen durch Vagusreflexe (Selbststeuerung der Lunge). Endlich ist die Beschaffenheit der Lunge selbst für den Atemtypus nicht gleichgültig, insofern als z. B. eine Starre derselben eine Vertiefung der Atmung hindert.

Gerade über diese letzte Frage, über die von Basch gelehrte Lungenstarre als Folge der Stauung bei Zirkulationserkrankungen ist in jüngster Zeit wieder mehr gearbeitet. Die Lungenstarre war auf Grund der bekannten Arbeit von Kraus, welcher nachwies, daß die Atemgase bei kardialer Dyspnoe den Charakter der Hyperventilation tragen, von den meisten Autoren nicht anerkannt worden und es wurde höchstens zugegeben, daß beim sog. kardialen Asthma eine dadurch bedingte Erschwerung der Atmung vorläge. Tatsächlich kann man dabei, wie Fränkel zuerst angegeben hat, im Anfall eine verringerte Verschieblichkeit der Lungenränder feststellen. Auch die stethographischen Untersuchungen Hofbauers bestätigen dies. Vor kurzem hat besonders die Krehlsche Schule (Siebeck) gezeigt, daß auch bei der gewöhnlichen kardialen Dyspnoe die Atmung in der Peripherie erschwert ist. Es ist die Vitalkapazität verringert. Die Atmung wird auch nicht wesentlich vertieft, sondern in erster Linie beschleunigt. Es steigt dadurch das Atemvolum, aber die Durchmischung der Atemgase ist weniger gut wie in der Norm, so daß natürlich die Atemgase den Charakter der Hyperventilation tragen können. In der Tat fanden auch Porges und seine Mitarbeiter Leimdörfer und Markovici kürzlich die alveoläre Kohlensäurespannung bei kardialer Dyspnoe herabgesetzt. Man muß also heute wohl sagen, daß bei kardialer Dyspnoe, abgesehen von dem verringerten Gasaustausch durch die schlechtere Lungenzirkulation und der eventuellen Veränderung des respiratorischen Epithels selbst, doch eine primäre mechanische Funktionsstörung der Lunge neben einer zentralen Änderung des Regulationsmechanismus vorliegt.

Die Veränderung der Atmung durch Beschränkung des Gasaustausches ist, wenn sie einigermaßen hohe Grade erreicht, mit dem subjektiven Gefühl eines Lufthungers verbunden, für welches eigentlich der Ausdruck Dyspnoe reserviert bleiben sollte. Dieses Gefühl scheint mir im wesentlichen ein gewisses Angstgefühl zu sein, zu dem sich die unangenehmen Empfindungen gesellen, welche die vermehrte Atemanstrengung selbst hervorruft.

Es ist klar, daß alle Veränderungen der Atembewegungen, die auf einer Erschwerung des Gasaustausches beruhen, schärfer hervortreten müssen, wenn körperliche Bewegung geleistet wird, da dadurch die Anforderungen der inneren Atmung wachsen. So sehen wir denn bei dieser die Kompensationseinrichtungen des Kranken eher versagen als die des gesunden Menschen. Die Steigerung der Dyspnoe bei körperlicher Anstrengung ist charakteristisch für diese Form der Atemstörung. Im einzelnen kann die Atmung dabei in verschiedener Weise verändert sein. Sie kann vertieft und verlangsamt werden. Dies geschieht insbesondere wegen der verspätet einsetzenden Vagusreflexe bei den Stenosen der oberen Luftwege, aber auch beim Asthma nervosum und bei manchen Formen von Emphysem. Meist ist die Atmung aber beschleunigt. Eine stärkere Beschleunigung muß selbstverständlich eine Vertiefung unmöglich machen. Auffallend flach ist die Atmung aber besonders dann, wenn tiefere Atemzüge Schmerz hervorrufen, z. B. bei bestehender pleuritischer Reizung.

Bekannt ist, daß eine Stenose der oberen Luftwege die Atmung vorwiegend inspiratorisch erschwert, daß dagegen insbesondere das Emphysem zu einer exspiratorischen Erschwerung führt, während die dyspnoische Atembewegung bei den meisten anderen Erkrankungen eine gemischte ist, und In- und Exspiration gleichmäßig beteiligt.

Eine reine Beschleunigung der Atmung bewirkt die Temperatursteigerung — anscheinend weil dadurch die Wärmeabgabe gesteigert wird —, regulieren doch die Tiere ohne Schweißdrüsen, wie Hunde vorwiegend ihre Wärmeabgabe durch die Atmung. Fiebernde atmen also auch unabhängig von etwaigen Herz- oder Lungenveränderungen rascher wie Gesunde.

Eine ganz reine Beschleunigung der Atmung ist auch die psychisch bedingte Tachypnoe der Hysterischen. Sie ist daran ohne weiteres klinisch zu erkennen, daß jedes Zeichen der Zyanose fehlt und daß die Atmung durch Körperanstrengung nicht verändert wird.

Eine ausgesprochene Verlangsamung und Vertiefung der Atmung kennen wir als die so sehr bezeichnende große Atmung des diabetischen Komas, bei welcher außerdem in vielen Fällen der Azetongeruch so außerordentlich auffällig ist. Eine große Atmung sieht man mitunter auch bei Urämie und besonders habe ich sie einige Male im Endstadium chronischer eitriger Pyelitiden bzw. Nierenvereiterungen beobachtet.

Über das Cheyne-Stokessche Atmen wird bei den Zirkulationskrankheiten ausführlich gesprochen werden. Über Biotsches Atmen vgl. unter Meningitis.

Klinisch wichtig ist mir besonders immer die Dyspnoe erschienen, über die Kranke mit chronischer Nephritis klagen und die sie oft als erstes lästiges Symptom veranlaßt, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Derartige Kranke, z. B. beginnende Schrumpfnierenkranke geben meist an, daß sie die Schweratmigkeit bereits in der Ruhe verspürten und daß sie durch Körperbewegungen nicht oder nur unbedeutend gesteigert würde. Die Kranken sehen auch nicht zyanotisch aus. In anderen Fällen, in denen augenscheinlich schon eine beginnende Herzschwäche besteht, wird die Dyspnoe durch Körperanstrengung vermehrt, in reinen Fällen habe ich aber immer den Eindruck gehabt, als ob sie toxisch bedingt sei (vgl. unter Nierenerkrankungen).

Sehr auffallend pflegt klinisch die Atemnot und namentlich auch die Beschleunigung der Atmung bei exsudativer Perikarditis zu sein. Derartige Kranke sehen dabei häufig auch blaß aus, so daß die zwar vorhandene Zyanose nicht so aufdringlich ist. Es entsteht dadurch ein so kennzeichnendes Bild, daß der Geübte sofort beim ersten Blick das Bestehen einer exsudativen Perikarditis vermuten kann.

Erwähnt mag auch werden, daß chronische Dyspnoe mit erschwertem Gasaustausch zwei sehr bezeichnende Folgen haben kann. Es bilden sich die sogenannten Trommelschlägerfinger, deren Bestehen einen Rückschluß auf das Bestehen einer chronischen Lungen- oder Zirkulationskrankheit mit Stauung zuläßt. Chronische Dyspnoe erhöht ferner den Blutdruck. Allerdings kann diese Wirkung durch gleichzeitige Herzschwäche verdeckt werden.

C. Die Differentialdiagnose des Asthma.

Als Asthma sollte man nur anfallsweise auftretende Atemnot im Gegensatz zur Dyspnoe bezeichnen. Natürlich aber kann eine dauernd bestehende, wenn auch vielleicht bei körperlicher Ruhe noch nicht bemerkbare Dyspnoe sich anfallsweise steigern, wenn entweder durch Arbeitsbeanspruchung größere Anforderungen gestellt werden, oder wenn die Atmung, wie so häufig bei Emphysematikern durch eine Bronchitis erschwert wird. Man sollte aber für diese Anfälle von Atemnot den Ausdruck Asthma besser nicht gebrauchen, wenn auch zugegeben werden mag, daß Übergangsformen vorkommen, z. B. bei dem bleibenden Emphysem, das sich nach lange bestehenden Asthmaanfällen einstellt.

Die eben erwähnten, anfallsweise auftretenden Anomalien der Atmung, wie die große Atmung der Diabetiker und Urämiker, die hysterische Tachypnoe, die oft sich anfallsweise steigernde Atemnot bei Stenosierungen oder Kompressionen der Luftwege sollte man gleichfalls nicht als Asthma bezeichnen, sie sind auch differentialdiagnostisch ohne weiteres vom eigentlichen Asthma abzugrenzen.

So bleiben als eigentliche Asthmaformen nur das echte Bronchialasthma, das ihm nahe verwandte Heuasthma und das kardiale Asthma übrig.

Kardiales Asthma.

Über das kardiale Asthma ist bei den Zirkulationskrankheiten ausführlich gesprochen. Wenn auch im Anfall selbst es einem echten Bronchialasthma ähnlich sehen kann, so gelingt doch die Differentialdiagnose bei aufmerksamer Untersuchung leicht. Das kardiale Asthma als Ausdruck der Koronarsklerose oder einer chronischen Nephritis kommt meist erst im höheren Lebensalter vor. Häufig ist ein Befund am Herzen zu erheben, z. B. eine Hypertrophie des linken Ventrikels, im Anfall auch wohl eine akute Dilatation des rechten Herzens. Der Puls ist gewöhnlich im Anfall klein, beschleunigt oder unregelmäßig, seltener verlangsamt und stark gespannt. Die Kranken können zwar genau so zyanotisch wie beim echten Bronchialasthma aussehen, sind aber nicht selten neben der Zyanose blaß. Häufig mischen sich dem Krankheitsbilde die dem Bronchialasthma nicht eigenen Züge der Angina pectoris bei. Schmerzen in der Herzgegend und unter dem oberen Ende des Sternum mit Ausstrahlung in die Arme, verfallenes Aussehen, starke Angst und endlich die physikalischen Zeichen des beginnenden Lungenödems, während die für das Bronchialasthma kennzeichnenden, trockenen, pfeifenden und schnurrenden Rhonchi weniger hervortreten. Ein Tiefstand und eine Schwerbeweglichkeit der unteren Lungengrenzen kommt zwar beim kardialen Asthma auch vor, doch pflegt sie nicht so stark wie beim Bronchialasthma zu sein. Endlich können therapeutische Maßnahmen, die Wirkung des Nitroglyzerins und ähnlicher Mittel differentialdiagnostisch verwertet werden.

Bronchialasthma.

Das Bronchialasthma dagegen ist bekanntlich durch den charakteristischen Auswurf gekennzeichnet. Er wird meist erst am Schluß des Anfalls hervorgewürgt. Er ist eigentümlich zäh, enthält häufig Curschmannsche Spiralen und eosinophile Zellen, nach einigem Stehen, seltener sofort auch Charcot-Leydensche Kristalle. Ferner ist der Blutbefund bei Asthma kennzeichnend. Man findet in der anfallsfreien Zeit meist eine Lymphozytose mit Verminderung der Polynukleären bis auf 45% neben einer Eosinophilie bis zu 12%. Im oder kurz nach dem Anfall dagegen ein mäßiges Ansteigen der Gesamtzahl, eine Polynukleose bis zu 80% und ein vorübergehendes Verschwinden der Eosinophilen (nach den in meiner Klinik von Salecker angestellten Untersuchungen, die ältere Angaben von F. Müller bestätigten).

Aber auch abgesehen von diesen für Bronchialasthma beweisenden Sputum- und Blutbefunden läßt sich die Diagnose Asthma meist aus der Anamnese stellen. Sie ergibt öfter, daß die Anfälle in bestimmten Gegenden, bei bestimmten Veranlassungen, nach bestimmten Speisen auftreten. Es sei an das Auftreten von Asthma nach bestimmten Gerüchen (z. B. nach Pferden) erinnert, oder an das Asthma nach Genuß von Erdbeeren, ich kannte einen Müller, der nur beim Vermahlen von Weizenmehl Anfälle bekam. Es ist hier nicht der Ort, auf die verschiedenen Theorien des Asthmas einzugehen, immerhin mag darauf hingewiesen werden, daß Kombinationen von Asthma mit Urtikaria (v. Strümpell), mit Migräne, mit paroxysmalen Gelenkschwellungen, mit Colica mucosa, mit Ekzemen, mit zirkumskripten Ödemen vorkommen und daß derartige Kombinationen auch diagnostisch verwertet werden können. Insbesondere bestehen auch Beziehungen zur Gicht, wenigstens ist in Familien mit gichtischer Belastung Asthma ziemlich häufig. Daß Asthmatische öfter an polypösen Degenerationen der Nasenschleimhaut leiden und daß gelegentlich von bestimmten Stellen der Nasenschleimhaut aus Anfälle ausgelöst werden können ist allgemein bekannt. Die Polypen enthalten reichlich eosinophile Zellen. Ihre Entfernung beseitigt das Asthma keineswegs immer. Beim echten Asthma fehlen selbstverständlich auch die Zeichen von seiten des Herzens, die bei der Besprechung des kardialen Asthmas angeführt wurden. Todesfälle im asthmatischen Anfall sind zwar selten, kommen aber vor, ich habe vor kurzem einen derartigen Fall gesehen, bei dessen Sektion sich die Lunge so stark gebläht erwies, daß man sie aufrecht hinstellen konnte.

Für die Differentialdiagnose des Heuasthma ist außer der Anamnese, die das Eintreten der Anfälle nur zur Zeit der Gräserblüte feststellt, auch das Vorhandensein der sonstigen Zeichen des Heufiebers, der Schnupfen und die Konjunktivitis kennzeichnend.

Emphysem.

Wenige Worte seien über die Differentialdiagnose des Emphysems hinzugefügt. Die akuten Lungenblähungen bei Asthma, beim Keuchhusten, bei Stenosen der Luftwege sind vom echten Emphysem zu trennen, da sie beim Fortfall der Ursache sich rückbilden, sie sind zum Volumen auctum pulmonum zu stellen, bei dem die Atmung um eine erhöhte Mittellage erfolgt, was sich bekanntlich auch durch Einübung am Spirometer erzielen läßt. Die theoretisch geforderten Unterschiede zwischen den inspiratorischen Emphysem mit der Blähung der unteren und dem exspiratorischem Emphysem mit der Blähung der oberen Lungenabschnitte sind klinisch bedeutungslos.

Dagegen ist, wenn auch eine primäre chondrogene Dilatation des Thorax im Sinne Freunds selten ist, schon wegen der Indikation zu einem operativem Eingriff die Form des Thorax und der Wirbelsäule (Bedeutung der Kyphose für die Stellung der Rippen nach Löschke) sorgfältige Beachtung zu schenken. Hinweisen möchte ich auf die Angabe Krehls in der pathologischen Physiologie, daß bei Kranken mit Emphysem, bei denen die physikalische Untersuchung

mit voller Sicherheit eine Herabsetzung der Lungenelastizität nachzuweisen gestatte, ein Volumen auctum fehlen könne, doch ist dies gewiß selten. Die physikalischen Zeichen des Emphysems (die verringerte Beweglichkeit der unteren Lungengrenzen, der Schachtelschall der Lunge, die Überlagerung des Herzens, das weiche Emphysematmungsgeräusch, das allerdings oft durch die Geräusche der begleitenden Bronchitis übertönt wird, seien als bekannt vorausgesetzt, dagegen sei ausdrücklich auf die Wichtigkeit der Thoraxmensuration und der Spirometrie hingewiesen, sowie auf den hübschen Vorschlag Volhards, den Emphysematiker daran zu erkennen, daß man auch, wenn er stark gegen die vor den Mund gehaltene Hand ausatmet, kaum einen Hauch verspüre. Die Röntgenuntersuchung läßt das Emphysem an der Breite der Interkostalräume der mangelhaften Verschieblichkeit und Tiefstand des Zwerchfells an den wenig ausgesprochenen oder fehlenden Helligkeitsschwankungen des Lungenfeldes während des In- und Exspiriums erkennen. Man kann röntgenologisch auch die Diagnose des komplementären Emphysems der unteren Lungenabschnitte, z. B. bei Infiltrationen der oberen Abschnitte stellen, endlich kann man natürlich das Verhalten und die durch den Zwerchfelltiefstand veränderte Lage des Herzens beurteilen. Es sei dabei ausdrücklich hervorgehoben, daß nach Assmann das Herz, wenn es mit dem Zwerchfell tiefer tritt, gleichzeitig eine Drehung mit der Spitze nach vorn erleidet, die es schmäler erscheinen läßt und die bestehende Vergrößerung der rechten Herzabschnitte nicht erkennen läßt. Oft ist freilich das Herz durch gleichzeitig vorhandene andere krankhafte Ursachen, wie Arteriosklerose, auch nach links hypertrophisch und dann quer gestellt.

VIII. Die Differentialdiagnose der infiltrativen Prozesse der Lunge.

Die physikalischen Zeichen eines infiltrativen Prozesses mögen als bekannt vorausgesetzt werden. Sie sind durch die Perkussion, Auskultation, Beachtung des Stimmfremitus und der Bronchophonie, sowie durch die Röntgenuntersuchung unschwer festzustellen. Ihre differentialdiagnostische Deutung kann aber stets nur durch Berücksichtigung des ganzen Krankheitsbildes erfolgen. Selbst in den Fällen, in denen Form oder Lokalisation der Dämpfung Wahrscheinlichkeitsschlüsse zulassen, wie z. B. die Spitzendämpfungen den auf Tuberkulose oder die auf einen Lappen beschränkten Dämpfungen den auf kruppöse Pneumonie, sind doch stets eine Reihe anderer Möglichkeiten zu erwägen.

Es wird sich deswegen kaum anders verfahren lassen, als daß wir die Reihe der in Betracht kommenden Prozesse nacheinander durchsprechen. Die Differentialdiagnose des Anfangsstadiums der Tuberkulose, sowie die physikalisch noch nicht nachweisbare beginnende, zentrale Pneumonie mit ihren meningitischen oder peritonitischen Krankheitsbildern sind schon früher besprochen, so daß auf das dort Gesagte verwiesen sei.

A. Die Differentialdiagnose der akuten Infiltrationen.

1. Die kruppöse Pneumonie.

Die Erscheinungen der ausgebildeten Pneumonie dürfen wohl im allgemeinen als bekannt vorausgesetzt werden. Der akute Beginn mit Schüttelfrost,

Husten, Seitenstechen, Herpes, der charakteristische, rostfarbene Auswurf, die auf einen Lappen beschränkte Dämpfung, welche meist nicht sehr resistent ist, das Knisterrasseln zu Beginn und bei der Lösung, das keuchende Bronchialatmen auf der Höhe der Infiltration, die Bronchophonie, die Verstärkung des Stimmfremitus sind meist, wenn die Pneumonie die Lungenoberfläche erreicht hat, so ausgesprochen, daß die Diagnose leicht und sicher ist.

Die Differentialdiagnose gegenüber den pleuritischen Ergüssen, insbesondere auch das Verhalten des Stimmfremitus ist bei Kapitel Pleuritis ausführlich erörtert worden. Es bleiben außerdem nur wenige Zustände, die mit einer akuten lobären Pneumonie verwechselt werden können.

Lungeninfarkt.

Die Zeichen der umschriebenen Infiltration mit blutigem und in späteren Stadien sogar mitunter rostfarbenem Auswurf ruft der Lungeninfarkt hervor. Rein physikalisch ist er also von einer pneumonischen Verdichtung kaum zu unterscheiden, besonders wenn es sich um einen größeren Infarkt handelt. Die meisten Infarkte verlaufen aber fieberlos und außerdem läßt sich auch oft die Quelle des Embolus nachweisen, sei es, daß eine primäre Herzaffektion oder daß Thrombosen in der Peripherie bestehen. Die Thrombosen, die bei Fehlern des linken Herzens zu Lungeninfarkten führen, stammen natürlich aus dem rechten Herzen, und zwar meist aus dem rechten Herzrohr. Nur wenn es sich um infizierte Thromben handelt und diese Fieber hervorrufen, kann die Unterscheidung von einer atypisch verlaufenden Pneumonie mitunter unmöglich werden. Schottmüller hat angegeben, daß man bei Infarkt Hämatin im Blutserum, bei Pneumonie dagegen höchstens Bilirubin nachweisen könnte und daß dieses Verhalten differentialdiagnostisch ausschlaggebend sei [1]).

Bronchitis fibrinosa acuta.

Verwechselt kann eine beginnende Pneumonie mit der seltenen akuten Form der Bronchitis fibrinosa werden. Gemeinsam ist beiden Erkrankungen der stürmische Beginn mit hohem Fieber, blutiger Auswurf und die auf die akute Lungenerkrankung hindeutenden subjektiven Erscheinungen, wie Atemnot, endlich die Gerinnsel des Auswurfs, die dichotomisch verästelt sind. Bei der akuten fibrinösen Bronchitis pflegt aber häufiger reines Blut produziert zu werden, ja es kann zu einer direkten Hämoptoe kommen. Auch ist die Atemnot meist eine sehr erhebliche und steht im ausgesprochenen Gegensatze zu dem Fehlen einer nachweisbaren Infiltration. Eine zentrale Pneumonie ruft eine derartig bedrohliche Atemnot, wie die akute fibrinöse Bronchitis wohl kaum jemals hervor. Natürlich fehlt bei der Bronchitis fibrinosa auch das eigentliche Seitenstechen regelmäßig, da die Pleura nicht am pathologischen Prozeß, wie bei der Pneumonie beteiligt ist. Dagegen kann ein wehes Gefühl hinter dem Sternum, ebenso wie bei anderen heftigen Bronchitiden vorhanden sein. Die Gerinnsel bei der Bronchitis, die übrigens nicht immer aus Fibrin, sondern auch aus Schleim bestehen können, sind meist auch größer, weil sie in weitere Bronchien hineinreichen als die Gerinnselbildung bei Pneumonie. Sie werden auch in viel größeren Mengen als bei Pneumonie entleert. Das Fieber bleibt auch gewöhnlich keine Kontinua, sondern remittiert stark und die wie bei der Pneumonie anfänglich auftretenden Schüttelfröste wiederholen sich öfter.

Ich habe bisher nur einen Fall dieser seltenen Krankheit selbst beobachtet. Der Gesamteindruck war namentlich wegen der heftigen Atemnot ein anderer wie bei Pneumonie und das Bild wurde durch den massenhaften Auswurf der Gerinnsel und dem Einsetzen einer allerdings nicht bedeutenden Hämoptoe bald klar. Der Fall — es handelte sich um eine etwa 30jährige Krankenschwester — ging in etwa 2 Wochen in Genesung aus. Bekanntlich gilt aber die akute Form der Bronchitis fibrinosa im allgemeinen als eine ernste Erkrankung mit hoher Mortalität.

[1]) Schottmüller, Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 5.

Andere differentialdiagnostische Erwägungen kommen meist erst im Verlauf einer Pneumonie bzw. eines pneumonischen Krankheitsbildes in Betracht, wenn dieser Verlauf kein typischer ist.

Atypische Pneumonien.

Wir wissen, daß ein atypischer Verlauf sowohl in bezug auf die Temperaturkurve, wie auf die Lösung der Pneumonie selbst dann nicht zu den Seltenheiten zählt, wenn es sich um echte Pneumokokkenpneumonien handelt. Die sogenannten asthenischen Pneumonien z. B. sind, wie FRÄNKEL mit Recht betont hat, trotz der niederen Temperaturen oft reine Pneumokokkenpneumonien. Sie kommen nicht nur bei Greisen und geschwächten Menschen vor, sondern mitunter ohne nachweisbaren Grund auch bei scheinbar robusten Kranken. Auffallend schwer und atypisch verlaufen die Pneumonien bei manchen Berufsarten, die wohl schon vorher zur Schädigung der Lungen geführt haben. So ist mir teils aus eigener Erfahrung, teils aus den Erzählungen der dortigen Ärzte bekannt, daß bei den Messerschleifern der Solinger Gegend die Pneumonien oft besonders schwer und atypisch verlaufen.

Eine relativ günstige Prognose bieten bekanntlich dagegen die kruppösen Pneumonien des Kindesalters. Es sei bemerkt, daß sie oft mit Erbrechen beginnen und als zentrale verlaufen. Auch fehlt bei Kindern oft der initiale Schüttelfrost.

Kurz hingewiesen sei auch auf einige besondere Verlaufsarten, wie die rekurrierende Pneumonie, bei welcher derselbe Lappen zweimal hintereinander, oft schon vor vollendeter Lösung der ersten Pneumonie befallen wird, ferner auf die Wanderpneumonie, die sich sowohl von einem auf den nebenliegenden Lappen verbreiten kann, als auch auf die andere Seite überspringt.

Kontusionspneumonie.

Auch der sogenannten Kontusionspneumonie sei gedacht. Man nimmt im allgemeinen an, daß Kontusionen der Lunge zu einer primären Beschädigung führen, die den Pneumokokken die Ansiedlung ermöglicht. Dabei ist insbesondere für Begutachtungsfragen folgendes zu erwägen. Es braucht nicht gefordert zu werden, daß als Ausdruck der primären Lungenbeschädigung eine Hämoptoe oder blutiger Auswurf unmittelbar nach dem Unfall vorhanden war, auch geringere Schädigungen können einen Locus minoris resistentiae bedingen. Ferner braucht nicht die kontundierte Seite auch die des Sitzes der Pneumonie zu sein. Für die im Thorax liegende Lunge gelten vielmehr Quetschungen gegenüber dieselben Gesetze wie für das in der Schädelkapsel liegende Hirn, also ist eine Läsion durch Contrecoup möglich. Bei dem Fehlen sicherer Anhaltspunkte nimmt man meist auf dem Wege des Kompromiß an, daß der Ausbruch einer Pneumonie innerhalb der ersten 4 Tage nach dem Unfall nachweisbar sein muß, wenn ein Zusammenhang als möglich erachtet werden soll.

Hervorgehoben sei, daß jeder Kranke mit Delirium tremens auf das Bestehen einer Pneumonie als Ursache des Ausbruchs des Deliriums verdächtig ist.

Die nicht durch Pneumokokken, sondern durch anderweitige Infektionen bedingten, unter dem Bilde der kruppösen sich abspielenden Lungenentzündungen zeigen oft einen atypischen Verlauf. In Betracht kommen namentlich Infektionen mit Streptokokken, Influenzabazillen und die relativ seltenen, durch den FRIEDLÄNDERschen Bazillus bedingten Pneumonien. Die letzteren und besonders auch die durch den Streptococcus mucosus hervorgerufenen Pneumonien können auch ein abweichendes anatomisches Bild (schleimige Pneumonien) bieten. Über die Grippepneumonie vgl. man das bei der Besprechung dieser Erkrankung Gesagte.

Manche Pneumonien sind bekanntermaßen kontagiös, wenigstens werden mehrere Familienmitglieder befallen. Es ist eine Kontagiosität z. B. bei manchen Streptokokkenpneumonien beobachtet. In der Literatur sind ferner die eigenartigen kontagiösen Lungenentzündungen bekannt, die durch enteritiskranke

Psittacosis. Papageien (Psittacosis) übertragen werden. Es ist früher ein kleines, lebhaft bewegliches Stäbchen mit abgerundeten Ecken als deren Erreger beschrieben worden, doch ist seine Rolle zweifelhaft. Das Vorkommen dieser durch andere Erreger als den Pneumokokkus bedingten Lungenentzündungen macht es immerhin wünschenswert, daß wenigstens in atypisch verlaufenden Fällen der Auswurf und auch das Blut auf die spezielle Art der Mikroorganismen untersucht werden. Es kommen z. B. im Verlauf der Sepsis atypische Pneumonien vor, die zwar gewöhnlich mehr das Bild der Bronchopneumonie hervorrufen, aber doch gelegentlich einer kruppösen Form in ihren physikalischen Erscheinungen gleichen, sie befallen meist den Unterlappen. Auch der Lungenmilzbrand kann unter dem Bilde der kruppösen Pneumonie auftreten. Da er aber meist mehr der Bronchopneumonie ähnelt, ist der für ihn kennzeichnende Verlauf bei der Differentialdiagnose der Bronchopneumonie geschildert. Ich erwähne hier nur, daß der Nachweis der Milzbrandbazillen zwar im Blut, nicht aber im Sputum gelingt.

Akute Verkäsung. Eine besondere Besprechung verdient endlich die unter dem Bilde der Pneumonie verlaufende, akute tuberkulöse Verkäsung der Lunge. Ich möchte sie, trotzdem sie entschieden selten ist, deswegen etwas ausführlicher besprechen, weil eine merkwürdige Neigung der Ärzte besteht, in der Resolution scheinbar zögernde Pneumonien als solche anzusehen, bei denen eine primäre Pneumonie sekundär tuberkulös verkäste. Ganz besonders kommt immer wieder vor, daß aus dieser vorgefaßten Meinung heraus metapneumonische Empyeme mit etwas vom Schulbild abweichenden Erscheinungen (vgl. unter Pleuritis) für tuberkulöse, käsige Pneumonien angesprochen werden.

Mit vollstem Recht hat Fränkel betont, daß ein ursprünglich pneumonisches Infiltrat niemals verkäse, daß vielmehr echte Pneumonien bei Tuberkulösen nicht wesentlich anders verliefen als bei Gesunden und höchstens auf die Ausbreitung der Tuberkulose wirke, wie jede andere fieberhafte Erkrankung, die die Respirationsorgane beteiligt, z. B. die Masern.

Die akute Verkäsung ist also kein sekundärer, sondern ein selbständiger Prozeß, bei dem sowohl die Entstehung des Exsudates in den Alveolen als seine Verkäsung durch den Tuberkelbazillus selbst hervorgerufen wird. Für die Ausbreitung spielt außerdem die Aspiration der tuberkulösen Exsudate eine nicht zu unterschätzende Rolle, so daß A. Fränkel diese Form direkt als Aspirationstuberkulose bezeichnet.

Allerdings kann der Prozeß sehr akut verlaufen und zu sehr massiver, mehrere Lappen einnehmender Infiltration führen. Ein derartiger Fall meiner Beobachtung ist in Jores' bekannten Vorträgen über pathologische Anatomie abgebildet.

Der Verlauf kann zunächst durchaus einer akuten Pneumonie entsprechen. Es kann hohes Fieber, blutig gefärbter Auswurf und eine rasch sich entwickelnde Infiltration vorhanden sein. Der stets an der Leiche auffindbare, primäre, ältere Herd der Tuberkulose kann aber im klinischen Krankheitsbild vollkommen sich der Erkenntnis entziehen. Wenn man nun auch derartige Fälle in der Tat kurze Zeit für akute kruppöse Pneumonien ansprechen kann, so läßt sich die Diagnose aber stets sehr bald durch den Nachweis der Tuberkelbazillen im Auswurf sichern. Man findet diese meist bereits schon anfänglich, wenn auch nur spärlich, in späteren Stadien sind sie massenhaft vorhanden.

Häufiger als die seltene akute Verkäsung eines oder mehrerer Lungenlappen sieht man, daß eine kruppöse Pneumonie in der Tat sich nicht glatt löst. Die Differentialdiagnose der dann möglichen Endausgänge, der chronischen Induration, der Abszeß oder Gangränbildung werden beim Kapitel chronische Pneumonien besprochen werden.

Einige Worte seien der diagnostischen Wichtigkeit wegen über den Röntgenbefund bei der kruppösen Pneumonie angefügt. Nach dem Röntgenbild entwickeln sich die meisten Pneumonien vom Hilus aus und schreiten gegen die Peripherie fort. Nur selten sieht man die ersten Verdichtungen in der Peripherie und dann merkwürdig oft in der der Achselhöhle entsprechenden Stelle. Sehr schön kann man die Entwicklung einer Pneumonie an Serienaufnahmen verfolgen. Röntgenbefund bei Pneumonie.

Selbstverständlich ist die Röntgenaufnahme besonders wertvoll, wenn es sich um die Differentialdiagnose gegenüber der akuten tuberkulösen Verkäsung handelt, da man bei der letzteren denn doch neben der scheinbar pneumonischen Infiltration auch andere Herde oft wird nachweisen können.

Im Verlauf einer kruppösen Pneumonie kommen differentialdiagnostische Erwägungen insofern vielleicht in Betracht, als Komplikationen das typische Krankheitsbild und dessen zyklischen Ablauf verändern. Außer serösen Pleuritiden und den para- und metapneumonischen Empyemen, welche die gewöhnlichste Komplikation darstellen und außer den schon besprochenen Meningitiden und Peritonitiden sind es nur wenige Zustände, die in Betracht kommen. Nicht ganz selten ist ein Mittelohrkatarrh, der teils durch Pneumokokken, teils durch Sekundärinfektionen zustande kommt. Man muß daran denken, daß er ein schweres Krankheitsbild weiter unterhalten kann, ohne gerade sich durch lokale Schmerzen zu verraten. Relativ oft habe ich auch seröse, wie eitrige Gelenkaffektionen gesehen. Sie können monartikulär, aber auch multipel sein und geben meist eine günstige Prognose. Auch die eitrigen Formen gehen oft auf Behandlung mit Bierscher Stauung zurück, erheischen also keineswegs den sofortigen chirurgischen Eingriff. Direkte Seltenheiten sind die Komplikationen mit Perikarditis oder gar eitriger Mediastinitis und ebenso die einige Male beobachtete akute Strumitis. Daß bei der kruppösen Pneumonie der Zustand des Herzens auf das Genaueste überwacht werden muß, daß insbesondere eine akute Dilatation nach rechts und ein beginnendes Lungenödem nicht übersehen werden darf, ist die selbstverständliche Pflicht des behandelnden Arztes. Komplikationen.

2. Die Bronchopneumonien.

Die Bronchopneumonie oder lobulären Pneumonien entwickeln sich, wie ihr Name bereits sagt, zumeist aus kapillären Bronchitiden. Sie stellen also in der Mehrzahl der Fälle eine Verschlimmerung eines bereits bestehenden Krankheitszustandes dar.

Es ist daher verständlich, daß die Bronchopneumonien bei Kranken, die an sich wenig ausgiebig atmen, sich besonders gern entwickeln. Dahin gehören die Greise, aber auch die an schweren Infektionskrankheiten, wie z. B. Typhus, Darniederliegenden, ferner Menschen mit chronischer Bronchitis und Emphysem. Bekannt ist die große Neigung jüngerer Kinder, an Bronchopneumonien zu erkranken. Fast regelmäßig sieht man in den Schlußstadien der Ernährungsstörungen der Säuglinge beispielsweise sich Bronchopneumonien entwickeln, deren Zustandekommen wohl hauptsächlich durch die Schwäche der Respirationsbewegungen begünstigt wird, wenigstens ist ein direkter Zusammenhang mit den Darmstörungen nicht erwiesen.

Außer diesen bei geschwächten Menschen entstehenden Bronchopneumonien haben gewisse Infektionskrankheiten die Neigung, sich mit Bronchopneumonien zu komplizieren, wobei es sich teils um die Entstehung durch den primären Infektionserreger handelt, teils Sekundärinfektionen im Spiel sind. Dahin gehören insbesondere die Diphtherie, der Keuchhusten, die Masern, die Influenza.

Eine weitere Gruppe stellen die Bronchopneumonien dar, welche durch direkte, die Atmungsorgane treffende, mechanische oder chemische Schädlichkeiten hervorgerufen werden. Es sind dies die Bronchopneumonien nach Einatmung von reizenden Gasen, insbesondere hat man auch den Äther bei Narkosen in dieser Richtung angeschuldigt. Gerade bei der Narkose spielt aber auch wohl die veränderte Atmung eine Rolle und außerdem scheinen noch etwas ungeklärte Beziehungen zwischen Bauchoperationen und der Entwicklung von Pneumonien zu bestehen. Jedenfalls sind Kranke, die Bauchoperationen durchgemacht haben, notorisch besonders durch Pneumonien gefährdet, selbst wenn nicht mit Äther narkotisiert war.

Zu den Fremdkörperpneumonien gehören ferner die Aspirations- und die Schluckpneumonien. So findet man bei Kranken, die in Gefahr waren, zu ertrinken, häufig Bronchopneumonien durch Aspiration von Wasser, und die Schluckpneumonien bei Lähmungen der Schlundmuskulatur und bei Besinnungslosen sind ja allgemein bekannt. Es mag hierbei eine weniger gekannte Form der Fremdkörperpneumonien erwähnt werden, die A. Schmidt zuerst beschrieben hat. Es kommt nämlich bei den Perforationen der kleinen Traktionsdivertikel der Speiseröhre in der Höhe der Bifurkation durch Eindringen von Speiseteilchen zu in dieser Gegend lokalisierten, zirkumskripten Bronchopneumonien, die entsprechend ihrer Entstehungsweise gern in Abszeßbildung oder Gangrän übergehen. Sie zeichnen sich durch ihren schwankenden Verlauf, Größer- und Kleinerwerden der Infiltration aus, führen aber meist schließlich zu einem ungünstigen Ende.

Die Erscheinungen der Bronchopneumonie unterscheiden sich von denen der kruppösen einmal dadurch, daß sie nur in Ausnahmsfällen den Charakter der typischen Infektionskrankheit zeigen. Das Fieber ist unregelmäßig, zeigt jedenfalls nicht die wohl ausgebildete Kurve der kruppösen Pneumonie. Der Anfang ist bis auf manche infektiöse Formen nicht ein so akuter. Der Auswurf zeigt nichts Charakteristisches, er ist meist ein eitrig-schleimiger oder rein eitriger, aber nicht der rostfarbene der kruppösen Pneumonie.

Die Bronchopneumonien sind auch meist nicht auf einen Lappen beschränkt. Sie entwickeln sich mit Vorliebe in den abhängigen Partien der Lunge, also bei Bettlägerigen in den hinteren Teilen der Unterlappen und auch mitunter den hinteren Teilen der Oberlappen (Streifenpneumonien). Bei infektiösen Bronchopneumonien, z. B. den Influenzapneumonien oder den durch Streptokokken hervorgerufenen können allerdings auch die Spitzen befallen werden. Die Dämpfungen sind, da zwischen den infiltrierten Stellen meist noch lufthaltiges Gewebe vorhanden ist, meist nicht intensiv, oft ist sogar nur Tympanie oder tympanitisch gedämpfter Schall vorhanden und erst sub finem vitae wird die Dämpfung massiver. Das Atmungsgeräusch kann zwar bronchial sein, oft wird es aber völlig von den kleinblasigen Rasselgeräuschen der Kapillärbronchitis übertönt. Der Stimmfremitus ist nicht immer erhöht. Es sei auf die Auseinandersetzung über den Stimmfremitus bei der Pleuritis verwiesen. Oft hört man dagegen, worauf besonders Fränkel aufmerksam gemacht hat, deutliche Bronchophonie.

Sehr kennzeichnend ist für die Bronchopneumonie die Beschleunigung und gleichzeitige Flachheit der Atmung. Besonders bei jüngeren Kindern ist dieses Symptom so ausgeprägt, daß man daraufhin allein die Diagnose Bronchopneumonie stellen kann, selbst wenn keine Dämpfung und kein Bronchialatmen vorhanden ist. Charakteristisch ist namentlich das Verhältnis zwischen Puls und Atmung in dieser Beziehung. Während es normalerweise bei Kindern etwa 1 : 4 beträgt, kann es bei bestehender Bronchopneumonie auf 1 : 2 sinken. Jüngere Kinder weisen auch oft inspiratorische Einziehungen des Thorax auf.

Es ist schon bei der Besprechung der Kehlkopfstenosen bemerkt worden, daß man daraus also nicht immer mit Recht die Diagnose Kehlkopfstenose stellen darf. Bemerkt sei beiläufig, daß die Prognose der Bronchopneumonie bei Kindern viel ungünstiger ist als die der kruppösen Pneumonie, die Kinder trotz des schweren Krankheitsbildes oft überraschend gut überstehen.

Der differentialdiagnostischen Wichtigkeit wegen seien noch einige besondere Formen der Bronchopneumonie hervorgehoben.

Lungenmilzbrand.

Die Milzbrandinfektion der Lunge verläuft unter dem Bilde der schweren Bronchopneumonie. Ihr Verlauf hat aber immerhin einige Eigentümlichkeiten, die, wenn auch die Eingangspforte der Infektion nicht erkennbar ist, doch die Diagnose auf den rechten Weg leiten können.

Nach einigen Prodromalsymptomen, wie Schwindel, großer Abgeschlagenheit, Konjunktivitis und Schnupfen setzt die Erkrankung, wie Eppinger ausführlich beschrieben hat, oft akut mit Schüttelfrost ein. Die Kranken sehen zyanotisch aus, sind kurzatmig und haben von vornherein einen auffallend raschen und kleinen Puls. Sie klagen über Seitenstechen und Kurzatmigkeit. Auf den Lungen sind die Erscheinungen mehr minder ausgebreiteter Bronchopneumonien nachzuweisen. Sehr auffällig ist das Verhalten der Temperatur, die nach anfänglichem hohem Anstieg, wegen der Kollapsneigung der Kranken kontinuierlich wieder absinkt. Der Auswurf ist oft gar nicht charakteristisch, in manchen Fällen aber blutig oder wie bei den kruppösen schweren Pneumonien pflaumenbrühartig. In der Folge entwickeln sich fast regelmäßig pleuritische Ergüsse, die oft doppelseitig sind.

Die Diagnose wird in erster Linie durch die Anamnese bestimmt. Wenn Kranke unter einem derartigen Krankheitsbild erkranken, so wird man selbstverständlich fragen, ob sie Gelegenheit hatten, Milzbranderreger zu inhalieren. In erster Linie sind Lumpensortierer, Pelzhändler und Kürschner, in geringerem Grade Menschen, die direkt mit krankem Vieh zu tun haben, gefährdet. Man wird ferner den Nachweis der Erreger zu führen suchen, der im Blut meist, dagegen nicht im Auswurf gelingt. Die Prognose der Erkrankung ist bekanntlich recht ungünstig, man muß mit mindestens 50% Mortalität rechnen.

Mit Recht macht übrigens Romberg darauf aufmerksam, daß man nicht jede akute Pneumonie bei Woll- und Hadernarbeitern auf Milzbrand zurückführen dürfe, da bei diesen der Staubinhalation ausgesetzten Menschen auch anderweitige vom gewöhnlichen Typus abweichende akute Pneumonien vorkämen.

Lungenrotz.

Erwähnt mag auch werden, daß der Rotz bronchopneumonische Herde hervorrufen kann. Man vergleiche über die Diagnose dieser fast immer tödlichen Erkrankung das am Schluß des Kapitels über die Infektionskrankheiten Gesagte.

Lungenpest.

Endlich verläuft auch die Lungenpest, die ja allerdings in unseren Gegenden kaum in Betracht kommt, unter dem Bilde der akuten Bronchopneumonie.

Differentialdiagnostisch gegenüber der Bronchopneumonie kommen zunächst einfache Atelektasen und Hypostasen in Betracht. Sie sind dadurch gekennzeichnet, daß ihre Erscheinungen nach tiefen Atemzügen zurückgehen oder ganz verschwinden. Übrigens sind die Übergänge zur bronchopneumonischen Infiltration fließende.

Sehr schwer, ja unmöglich kann es sein, feinste pleuritische Reibegeräusche von kleinblasigen Rasselgeräuschen zirkumskripter bronchopneumonischer Infiltrationen zu unterscheiden. Man vergleiche Kapitel Pleuritis.

Weitaus am häufigsten kommt die Differentialdiagnose gegenüber der Tuberkulose in Betracht. Sie ist auch aus dem Grunde aus den physikali-

schen Symptomen oft unmöglich, weil sich bei Tuberkulose vielfach gleichzeitig echte bronchopneumonische Herde entwickeln. Insbesondere ist die Differentialdiagnose der in den Spitzen lokalisierten Bronchopneumonien gegenüber der Tuberkulose schwer. Man sieht derartige Spitzenbronchopneumonien nicht selten bei infektiösen Katarrhen, namentlich bei Influenza.

Das Röntgenbild gibt nicht immer genügend Aufschluß, wenn schon deutliche peribronchiale Stränge und starke Hilusdrüsen mehr für Tuberkulose sprechen.

Im übrigen wird man aber darauf angewiesen sein, die tuberkulöse Natur der Infiltration, sei es durch den Nachweis der Tuberkelbazillen im Sputum, sei es durch den positiven Ausfall der Tuberkulinreaktion, zu erhärten.

B. Die Differentialdiagnose der chronischen Infiltration.

Weitaus die wichtigsten chronischen infiltrativen Prozesse sind die tuberkulösen. Für ihre Diagnose sei zunächst auf die im Kapitel „chronische Fieberzustände" dargestellte sogenannte Frühdiagnose der Tuberkulose verwiesen (S. 150). Die vorgeschrittenen Tuberkulosen liefern in der Mehrzahl der Fälle ein Krankheitsbild, das in seinen physikalischen Erscheinungen und in seinen Allgemeinsymptomen so charakteristisch ist, daß ein Zweifel an der Diagnose nicht möglich ist. Diese physikalischen Erscheinungen, ausgesprochene Dämpfungen, Veränderungen des Atmungsgeräusches, klingendes Rasseln, sowie die Kavernensymptome mögen als bekannt vorausgesetzt werden. Wohl aber muß die Frage hier aufgeworfen werden, ob und wieweit es möglich ist, aus diesen Erscheinungen einen Schluß auf die Form der Tuberkulose zu ziehen und damit auch die Prognose richtig zu beurteilen.

Anatomische Einteilung.

Wir unterscheiden heute die Lungentuberkulose nicht allein nach dem Grade ihrer Ausbreitung, wie sie das bekannte Turbansche Schema gab, sondern wir glauben, daß es wichtiger ist, die spezielle Form zu diagnostizieren, wie zuerst Albrecht und Fränkel und später dann Nicol unter Aschoffs Leitung abzugrenzen versucht haben. Man kann danach im wesentlichen drei Formen der Ausbreitung der Tuberkulose unterscheiden. 1. Die akuten und subakuten, exsudativen, käsigen, bronchopneumonischen Prozesse. Sie können, wie vorhin geschildert, in ganz akuter Weise unter dem Bilde der kruppösen Pneumonie einsetzen. Meist verlaufen diese Verkäsungen aber etwas subakuter und bilden dann peribronchiale oder konfluierende Herde. Sie breiten sich rasch aus, teilweise durch Aspiration und neigen zum Zerfall, so daß rasch große Kavernen entstehen können. 2. Die langsamer verlaufenden, proliferierenden Formen, bei der sich größere oder kleinere Knoten tuberkulöser Neubildung, aber nicht in pneumonischer Anordnung bilden. Sie schreiten zwar auch fort, aber neigen doch nicht so rasch zum Zerfall. 3. Die schrumpfenden zirrhotischen Formen. Das Bindegewebe entwickelt sich dabei sowohl als Abkapselung um tuberkulöse Herde herum, als auch in den kollabierten Alveolen, die zwischen den tuberkulösen Herden liegen. Die Bindegewebsentwicklung kann eine sehr beträchtliche werden und es kann innerhalb derselben nicht nur zu Kavernen, sondern zu echten Bronchiektasien kommen.

Noch einheitlicher vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkt aus, aber sachlich sich mit der Albrecht-Fränkelschen Einteilung deckend, ist die kürzlich von Ribbert vorgeschlagene Einteilung in die exsudativen, die granulierend exsudativen und in die zirrhotisch vernarbenden Formen.

Klinischer Verlauf.

Bekanntlich ist der klinische Verlauf dieser Formen verschieden. Die akuten Verkäsungen und rasch fortschreitenden Infiltrationen verlaufen fieberhaft unter dem Bilde der galoppierenden Schwindsucht. Es ist dabei die toxische

Komponente im Krankheitsbild ausgesprochen und drückt sich z. B. in der Pulsbeschleunigung aus. Die zirrhotischen Formen, trotzdem sie oft sehr ausgedehnt sind und eine ganze Lunge befallen können, verlaufen mehr unter dem Bilde einer chronischen Pneumonie. Die Kranken dieser Form gehen häufig eigentlich gar nicht an ihrer Phthise, sondern an sekundärer Herzschwäche, wie eine chronische Pneumonie oder ein Emphysem mit chronischer Bronchitis zugrunde, nachdem sie jahrelang leidlich wohl waren.

Die schrumpfenden Phthisen sind denn auch daran schon kenntlich, daß ihre Vorgeschichte eine bereits längere Krankheitsdauer ergibt. Meist ist der allgemeine Ernährungszustand der Kranken ein günstiger oder wenigstens leidlicher, oft sind sie fieberfrei. Bei stärkerer Entwicklung erweist sich die erkrankte Partie bei der physikalischen Untersuchung deutlich geschrumpft. Die Spitze, wenn darin der Prozeß spielt, ist eingesunken, steht tiefer. Die Interkostalräume sind gleichfalls eingesunken und enger, sie werden bei der Inspiration nach innen gezogen. Das Zwerchfell steht auf der befallenen Seite höher, das Herz wird in die kranke Seite herüber gezogen und der Thorax im ganzen verengt. Meist sieht man ausgebildete Trommelschlägerfinger. Bei der Perkussion findet man gedämpften und tympanitischen Schall, wie über einer infiltrierten Lungenpartie, aber der Stimmfremitus ist, wie Romberg betont, bei vorwiegender Schrumpfung abgeschwächt. In der Regel hört man nur verschärftes Vesikuläratmen, nur bei sehr starker Verödung oder wenn Bronchiektasen oder Kavernen sich gebildet haben, Bronchialatmen. Rasselgeräusche sind, wenn sie überhaupt vorhanden sind, nicht klingend. Dieses verschärfte Atmen, das namentlich auch das Inspirium betrifft, kommt zwar auch, wie v. Romberg betont, über noch etwas atmenden Atelektasen vor, z. B. bei mittelgroßem Rippenfellerguß, doch kommen derartige Prozesse differentialdiagnostisch kaum in Betracht. Man hört es besser mit dem Stethoskop als mit bloßem Ohr, da es bei direkter Auskultation vom Atmungsgeräusch benachbarter gesunder Gewebsteile verdeckt werden kann.

Selbstverständlich kommen Übergänge zu den infiltrierenden Formen vor. Diese proliferierenden Formen geben zwar auch Dämpfungen mit tympanitischem Beiklang, bei der Auskultation aber vor allem klingende Rasselgeräusche. Das Atmungsgeräusch ist über stark infiltrierten Partien bronchial, sonst meist nur im Exspirium verschärft. Der Stimmfremitus ist dagegen verstärkt.

Klingende Rasselgeräusche also und eine Verstärkung des Stimmfremitus sprechen für infiltrierende fortschreitende Prozesse, auch bei Kombination mit deutlicher Schrumpfung.

Kavernensymptome, amphorisches Atmen, Schallwechsel, großblasige Rasselgeräusche in den Spitzen können natürlich bei allen Formen auftreten, denn Kavernen können sich bei allen Formen der Phthisen bilden.

Die akuten und subakuten verkäsenden Formen geben dieselben physikalischen Phänomene, wie die proliferierenden Formen, aber außer dem viel rascheren Verlauf, dem Hervortreten der toxischen Komponente im Krankheitsbild gibt die Röntgenuntersuchung einigen Hinweis. Ich gebe im folgenden einen kurzen Überblick über die differentialdiagnostisch wichtigen Befunde, möchte aber auf die ausführlicheren Arbeiten, z. B. im Buche Assmanns, bei Gräff und Küpferle sowie bei v. Romberg verweisen. Ich folge im wesentlichen der Darstellung von Gräff-Küpferle. Wichtig ist naturgemäß für die feineren Unterscheidungen, daß die Platten klar und nicht verwackelt sind, sie sollen nach v. Romberg so weich sein, daß man die Wirbelsäule nicht durch den Herzschatten sieht und doch so hart, daß die Spongiosazeichnung der Rippen deutlich ist. Klar muß man sich auch darüber sein, daß verschiedene Veränderungen in derselben Lunge gewöhnlich gleichzeitig nebeneinander vorkommen und

Abb. 43. Zirrhose mit strangförmigem Schatten.

daß deren Schatten sich überdecken können. Überhaupt ist sorgfältigste Kritik bei der Deutung der Bilder unerläßlich.

Abb. 44. Proliferative kleeblattförmige Herde rechts unten. Zwerchfellverwachsung. Kaverne rechts. Man beachte die Enge der Interkostalräume rechts.

1. Zirrhotische Veränderungen. Man sieht oft die Schrumpfung sich darin deutlich ausdrücken, daß die Interkostalräume der befallenen Seite enger sind, als die entsprechenden der anderen Seite, daß ferner die Trachea und auch das

Mediastinum verzogen erscheint, ja daß sogar ein Zwerchfellshochstand oder Verkleinerung des Spitzenfeldes der befallenen Seite beobachtet werden kann. Erinnert sei daran, daß enge Interkostalräume weniger hell wie weite erscheinen.

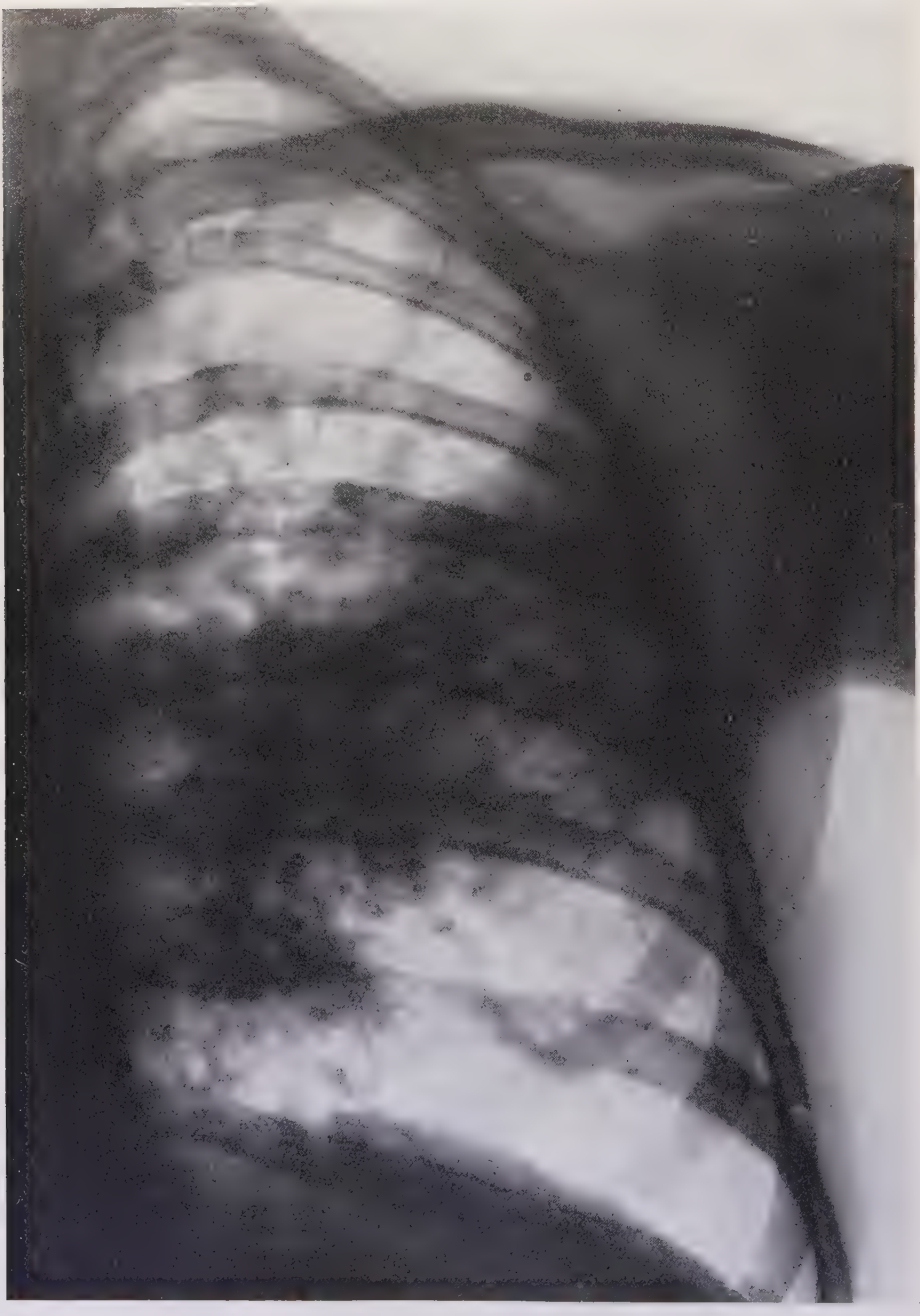


Abb. 45. Größerer und kleinere exsudative Herde.

Die zirrhotischen Herde selbst sind durch dichte Schatten von wechselnder Größe, rundlicher oder unregelmäßiger Form gekennzeichnet, die meist scharf begrenzt sind, diese Herde sind von einer diffusen Verschattung umgeben, welche der Lungenschrumpfung mit Atelektase entspricht. Häufig beim Fehlen größerer Herde sieht man auch nur diese diffuse Verschattung. Das eigentlich kennzeichnende für die Zirrhose sind aber streifen- und strangförmige Schatten. Sie entsprechen der interstitiellen Bindegewebsentwicklung und stellen sich als unregelmäßig verzweigte oder auch parallel verlaufende dichtere Schattenstreifen dar, die meist vom Hilus ausgehen und durch die zirrhotischen Herde hindurch nach der Peripherie in hellere Partien, namentlich auch in die Spitzengegend hinein, ausstrahlen.

2. Proliferative, azinös und azinös-nodöse Herde. Sie zeigen unregelmäßig gestaltete, oft kleeblattförmige, gut begrenzte Herde und geben Schatten von mittlerer Dichtigkeit. Ihr Zentrum zeigt häufig entsprechend dort schon beginnender Zirrhose stärkere Schattenbildung.

3. Proliferativ exsudative und lobulär käsige Herde geben verwaschene, keinerlei scharfe Begrenzung zeigende, ziemlich dichte Schatten von größerer Ausdehnung als die produktiven Herde.

4. Mehr ausgedehnte, käsig pneumonische Herde machen diffuse Schatten, die homogen sind und keine eingelagerten dichten Herde oder Streifenbildung wie die Zirrhose erkennen lassen.

Die wesentlichsten Unterscheidungsmerkmale liegen also einerseits in der Dichte der Schatten, andererseits in ihrer mehr oder weniger scharfen Begrenzung. Die beistehenden Bilder mögen diese verschiedenen Befunde illustrieren. Ausdrücklich möchte ich darauf aufmerksam machen, daß pleuritische Schwarten sowohl dicht flächenförmige, oft recht scharf begrenzte, als auch strangförmige, meist gleichfalls sehr dichte Schatten hervorrufen.

v. Romberg, der sich gleichfalls der Gräff-Küpferleschen[1]) Schilderung anschließt, macht darauf aufmerksam, daß bei sehr reichlicher Schattenbildung die Betrachtung der Randpartien das sicherste Urteil gestattet. Auch glaubt er die Kavernen der exsudativen Form und die der zirrhotischen Form dadurch unterscheiden zu können, daß die ersteren, wie mit einem Locheisen ausgeschlagen aus der gleichmäßigen Verschattung ihrer Umgebung erscheinen, während die letzteren einen deutlichen dichteren Schattenstreifen zur Begrenzung haben. Die Kavernen der exsudativen Formen sollen auch nach v. Romberg durchschnittlich die größeren sein.

Ausdrücklich sei betont, daß sich nicht spezifische Bronchitiden und bronchopneumonische Herde mit den spezifischen häufig kombinieren. Diese können bei zweckmäßiger Therapie, z. B. unter Bettruhe, weitgehend zurückgebildet werden. v. Romberg meint, daß sie zwar physikalisch nicht von den spezifischen unterscheidbar wären, aber auf der Platte keine gleichmäßige Dissemination und in ihren konfluierenden Formen weniger deutliche Schatten geben, doch möchte ich mich nicht anheischig machen, im Röntgenbild sie sicher von den spezifischen Prozessen zu unterscheiden. Über die vom Hilus ausgehenden, manche Besonderheiten zeigenden Formen, sowie über die röntgenologischen Merkmale der Kavernen ist bereits bei der Frühdiagnose das Wichtigste gesagt.

Bemerkt mag werden, daß bei den nicht häufigen, fortschreitenden Lungentuberkulosen des kindlichen Alters öfter die Spitzen frei bleiben, daß ferner auch die chronischen Tuberkulosen des Greisenalters einige Besonderheiten bieten. Zwar kommen im Greisenalter auch akute Formen vor, ich sah eine

[1]) Gräff und Küpferle, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 1900, Bd. 4, S. 165. v. Romberg, Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 34, S. 191. Assmann, Lehrbuch der Röntgendiagnostik.

Miliartuberkulose bei einem Kranken von 67 Jahren, und Schlesinger beschreibt eine ganze Reihe akuter Tuberkulosen im Greisenalter. Meist aber handelt es sich um zirrhotische Formen, die schon viele Jahre bestehen. Ein gleichzeitig vorhandenes Emphysem kann die Dämpfung verschwinden lassen, und etwa vorhandene Rasselgeräusche werden leicht für bronchitische gehalten, besonders da die Kranken oft fieberfrei sind. Daher werden die Greisentuberkulosen gern übersehen, wenn die Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbazillen verabsäumt wird. Diese Untersuchung ist aber um so notwendiger, als die unerkannten Großvater- und Großmuttertuberkulosen für die Umgebung und namentlich für die Enkel hochgefährlich sind.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß man die Form und die Prognose einer vorgeschritteneren Tuberkulose aus dem physikalischen Befund allein nicht immer sicher beurteilen kann, wenn auch manche Anhaltspunkte sich angeben lassen. Es ist vielmehr für ein sicheres Urteil unbedingt notwendig, den gesamten klinischen Erscheinungen, dem Fieber, den Nachtschweißen, dem körperlichen Verfall großen Wert zuzumessen. In jüngster Zeit hat Balint[1]) angegeben, daß die elastischen Fasern im Auswurf bei produktiven Tuberkulösen in Bündeln oder regellos durcheinanderliegen, während sie bei käsigen Pneumonien, ebenso wie bei Lungenabszessen und Gangrän, also bei allen Formen, bei denen es zur rascheren Einschmelzung größerer Gewebspartien kommt, die alveoläre Anordnung der elastischen Fasern erkennbar bleibt. Eine Nachuntersuchung von Freundlich aus der Krausschen Klinik bestätigte durch Vergleich mit dem Obduktionsbefund die Angaben Balints dahin, daß beim Auffinden von elastischen Fasern in alveolärer Anordnung tatsächlich immer käsig pneumonische Prozesse gefunden wurden, wenn auch nicht immer allein, sondern neben infiltrativen Prozessen. Man scheint also in der Tat aus dem Erhaltenbleiben der alveolären Struktur der elastischen Fasern im Auswurf Tuberkulöser den Schluß auf rasch vor sich gehende Einschmelzung des Gewebes richtig ziehen zu können.

Wir wissen, daß eine Phthise zum Stehen kommen kann, auch wenn es sich nicht um von vornherein zirrhotische Formen handelt, wir wissen andererseits, daß scheinbar ruhende Prozesse akut aufflammen können und deswegen wird man nur aus der Beobachtung des gesamten Krankheitsbildes und des Verlaufs eine berechtigte Prognose stellen dürfen. Erwähnt mag werden, daß nach Guth eine positive Diazo- und Permanganatreaktion sich nur in Fällen mit ungünstiger Prognose findet[2]).

Klinische Einteilung.

Ganz praktisch zur Beurteilung des Stadiums einer Lungentuberkulose erscheinen mir die Vorschläge Bacmeisters, der nach folgenden Gesichtspunkten zu bezeichnen vorschlägt: 1. Rein klinisch: progrediente, stationäre, zur Latenz neigende und latente Formen. 2. Pathologisch-anatomisch: indurierende, disseminierte und pneumonische Formen — dafür wäre wohl klarer die Ribbertsche Einteilung in exsudative, granulierend-exsudative und zirrhotische Formen oder die Fränkel-Albrechtsche Einteilung zu setzen. 3. In praktisch hygienischer Art eine Einteilung in offene und geschlossene Tuberkulosen. 4. Nach dem Sitze und der Ausbreitung in Spitzen, Oberlappen, Mittel- und Unterlappen sowie Hilustuberkulosen mit oder ohne Kavernenbildung. Es würde dann z. B. eine Tuberkulose als progrediente, exsudative, offene, rechte Oberlappentuberkulose mit Kavernenbildung nach diesen vier Gesichtspunkten ausreichend gekennzeichnet sein.

Blutbild.

Bereits bei der Besprechung der Anfangstuberkulose ist der Befund Steffens gedacht, nach denen prognostisch günstige Fälle eine Lymphozytose, vor-

[1]) Balint, Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 31. Freundlich, Ebenda 1921, Nr. 15.
[2]) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 1920. S. 198.

gerücktere Stadien eine Polynukleose aufweisen, ferner sei auch an den kennzeichnenden Blutbefund bei Miliartuberkulose erinnert, der gleichfalls eine Polynukleose mit Lymphopenie bei stark schwankenden Gesamtzahlen und wenigstens häufig vorhandener Verringerung der letzteren aufweist.

v. Romberg hat die Bedeutung des Blutbildes in prognostischer Hinsicht kürzlich noch einmal untersucht und dieses schon bekannte Verhalten nicht nur bestätigt, sondern durch neue Beobachtungen erweitert. v. Romberg fand häufig eine Linksverschiebung bei vorgerückteren Fällen, legt aber ihr selbst keine große diagnostische Bedeutung bei, dagegen fand er anfänglich in Anfangsstadien entweder eine spontane Eosinophilie oder eine solche nach Tuberkulin und er macht darauf aufmerksam, daß man namentlich bei einer Tuberkulinbehandlung darauf achten müsse. v. Romberg hat seine Befunde in lehrreichen Tabellen und Kurven zusammengestellt, von denen ich eine reproduziere.

v. Romberg unterscheidet, je nach der Schwere, 5 Stadien, er hebt selbst hervor, daß Übergänge vorkämen und daß seine Tabelle nur eine schematische sein solle.

Stadium	Leukozytose	Neutrophilie	Linksverschiebung	Lymphozytose	Eosinophilie spontane über 400 od. nach Tuberkulin auffallende Vermehrung
0	0 (+)	0	0	+	+ oder 0
1	0	0	0 (+)	0	+
2	+	0	0 (+) +	0	+
3	+	0	0 (+) +	0	0
4 a	+	+	0 (+) +	0	0
4 b	0	0	0 (+) +	0	0
				ev. Lymphopenie	
5	0	+	0 (+) +	0	0
				fast immer Lymphopenie	

Chronische Pneumonien.

Die nichttuberkulösen chronischen Pneumonien sind zum Teil Ausgangsstadien der kruppösen. Dies ist dadurch gekennzeichnet, daß sie auf einen Lappen beschränkt sind. Aber auch Bronchopneumonien können sich in chronische interstitielle Formen umwandeln. Diese interstitiellen Pneumonien führen gewöhnlich zur Bildung von Bronchiektasen und mehr oder minder starken Schrumpfungen. Sie werden leicht irrtümlicherweise für Lungentuberkulosen gehalten, obwohl sie bemerkenswerterweise sich öfter im Unterlappen, als im Oberlappen finden. Die Anamnese, die das Vorausgehen einer akuten Pneumonie ergibt, die Beschränkung auf einen Lappen, die dauernde Abwesenheit der Tuberkelbazillen schützen vor diesem Irrtum. Der Temperaturverlauf ist dagegen kein sicheres Unterscheidungsmerkmal, da bei den chronischen interstitiellen Pneumonien recht wohl subfebrile Temperaturen vorkommen.

Die Neigung an stets rezidivierenden Bronchopneumonien zu erkranken, ist bekanntlich besonders bei chronischen Stauungsprozessen in der Lunge infolge von Herzinsuffizienz ausgeprägt und ebenso bei bestehendem Emphysem und chronischer Bronchitis. Für die differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Erwägungen kann auf die Auseinandersetzungen unter Bronchopneumonie verwiesen werden. Bemerkt sei nur, daß die ursächliche Rolle der Herzschwäche sich bei diesen Formen, und zwar auch bei den mit Emphysem verknüpften darin ausspricht, daß Digitalis das beste Mittel bei diesen Pneumonien ist.

Pneumokoniosen.

Eine besondere Note verleihen den chronischen oder rezidivierenden Bronchopneumonien die verschiedenen Pneumokoniosen (Anthrakose, Siderose, Chalikose). Man wird das Mitspielen dieser Fremdkörperinhalationen aus dem Beruf der Kranken vermuten dürfen. Nicht selten geben sie auch, besonders die Chalikosis, kennzeichnende Röntgenbilder, die sich von denen der Miliartuberkulose durch eine schärfere Begrenzung und stärkere Zackung der Schatten unterscheiden (vgl. die Abbildungen unter Miliartuberkulose).

Im Auswurf findet man bei den Pneumokoniosen dann die entsprechenden Partikel von Kohlenstaub, Kalkstaub oder Metallstaub, teils frei, teils in Zellen eingeschlossen.

Lungenlues.

Differentialdiagnostisch ist bei chronisch infiltrativen Prozessen, besonders wenn sie in den Lungenspitzen spielen und keine Anzeichen für eine Tuberkulose sich finden lassen, auch an die Lues zu denken. Die Lungenlues bevorzugt allerdings nicht so ausgesprochen die Spitzen, wie das die Tuberkulose tut. Meist handelt es sich um chronische Infiltrationen der Partien unterhalb des Schlüsselbeins, doch kommen auch Gummiknotenbildungen vor.

Die chronisch infiltrative Form ist durch ihre Neigung zur Schrumpfung ausgezeichnet und es kann daher bei ihr, wie bei jeder Lungenzirrhose zur Bildung bronchiektatischer Kavernen kommen, die gummöse Form führt gleichfalls gelegentlich durch zentrale Nekrose zur Kavernenbildung. Kavernen können also recht wohl bei Lungenlues vorkommen. Auffallend häufig, und das ist nicht ohne differentialdiagnostischen Wert, bestehen gleichzeitig spezifische tertiäre Veränderungen im Kehlkopf. Die Lungenlues kann ein hektisches Fieber hervorrufen, das durchaus dem bei Tuberkulose gleicht. Auch Lungenblutungen kommen vor, was bei der Möglichkeit der ulzerativen Kavernenbildung nicht verwunderlich ist.

Die Fälle von Lungenlues, die ich persönlich sah, waren nach ihrem physikalischen Befunde nicht von einer tuberkulösen Infiltration zu unterscheiden, auch das Röntgenbild gibt nicht die Möglichkeit einer sicheren Abgrenzung. Allerdings hat die Lungenlues mitunter röntgenologisch etwas Kennzeichnendes. Es finden sich besonders dichte Schatten in der Hilusgegend, von denen breite und scharf begrenzte Schattenstränge in die seitlichen und unteren Lungenabschnitte ziehen. Oft fehlt dabei jede zerstreut im Gewebe sich ausbreitende Herdzeichnung, wie sie doch bei Tuberkulose gewöhnlich ist. Gelegentlich sind freilich einzelne Gummiknoten als mittelweiche Schatten zu erkennen und selbstverständlich, wenn es zur Kavernenbildung kam, auch Kavernen. Unter einer spezifischen Therapie können sich diese röntgenologischen Zeichen weitgehend zurückbilden.

Die diagnostischen Merkmale für die Lungenlues sind also der Nachweis der Lues durch Anamnese, Wassermannsche Reaktion, Bestehen sonstiger luetischer Veränderungen, namentlich solcher des Kehlkopfes, Fehlen von Tuberkelbazillen im Auswurf, mitunter die Eigenart des Röntgenbildes, endlich eine Lokalisation des Prozesses, die mehr der Hilus- als der Spitzenphthise entspricht und ein vielleicht im allgemeinen protrahierter Verlauf.

Einmal habe ich die Diagnose auf Lungenlues zu Unrecht gestellt bei einem Kranken, der Lues in der Anamnese hatte und eine nichttuberkulöse Spitzeninfiltration aufwies. Es handelte sich aber um eine Sarkommetastase.

Lungenaktinomykose.

Chronische infiltrierende, interstitielle Pneumonien kommen ferner als Ausdruck einer Aktinomykose der Lunge vor. Die Diagnose läßt sich durch Nachweis der Aktinomyzesfäden und Sporen im Auswurf mit Sicherheit stellen, nur muß man eben daran denken, den Auswurf nicht nur auf Tuberkelbazillen, sondern auch auf derartige seltenere Befunde nachzusehen.

Chronische interstitielle Lungenprozesse finden sich natürlich auch im Gefolge schrumpfender pleuritischer Schwarten und erklären zum Teil die Beschwerden derartiger Kranken. Endlich sieht man auch bei chronischen Stenosen der Luftwege interstitielle Pneumonien als Folge der dauernd behinderten Atmung.

IX. Die Differentialdiagnose der Höhlenbildungen der Lunge.

Die Höhlensymptome: Wechsel der Perkussions- und Auskultationsphänomene, je nach dem Füllungszustand der Höhle, die verschiedenen Arten, der Schallwechsel, das amphorische Atmen, das Auftreten von großblasigen Rasselgeräuschen an Orten, wie in den Spitzen, in denen sonst großblasiges Rasseln nicht entstehen kann, alle diese Symptome mögen als bekannt vorausgesetzt werden, das Röntgenbild einer Lungenhöhle wurde gleichfalls schon besprochen.

Erwähnt mag dagegen werden, daß neuerdings von Linah und Stewart[1]) vorgeschlagen ist, durch das Bronchoskop 8 ccm einer Wismutmixtur (1 Teil Wismutsubkarbonat, 2 Teile Olivenöl) in den Bronchus des erkrankten Lungenteils einzugießen. Wenn dann sofort eine Röntgenaufnahme gemacht wird, ehe Hustenstöße und Expektoration das Bild stören, sollen Lungenhöhlen besonders Abszeßhöhlen klar hervortreten und stereographisch genau lokalisiert werden können. Das Verfahren soll unschädlich sein. Ich kann das insofern bestätigen, als mir Geheimrat Schreiber wiederholt Bilder von einem Kranken mit Kommunikation zwischen Ösophagus und Bronchus zeigte, bei denen das Eindringen des Wismutbreis in den Bronchus wesentliche Störungen nicht hervorgerufen hatte.

Es bleibt hier also übrig, die verschiedenen Höhlenbildungen nach ihrer Ätiologie zu sondern. In Betracht kommen die tuberkulösen Kavernen, die Bronchiektasen, die Abszesse und die Gangrän.

Gemeinsam ist allen Höhlenbildungen, auch den bronchiektatischen, die Neigung zu Lungenblutungen, wie schon erwähnt wurde.

Ob die Höhlenbildungen destruktiven Prozessen ihre Entstehung verdanken oder nicht, läßt sich im allgemeinen aus der Gegenwart oder Abwesenheit von Lungenbestandteilen — elastischen Fasern und Lungenschwarz — erschließen.

Kavernen.

Im einzelnen braucht über die Kavernenbildung bei Tuberkulose nichts mehr hinzugefügt zu werden, höchstens der Hinweis, daß der Kavernen-inhalt gleichfalls in Fäulnis geraten kann und daß der Fäulnisgeruch nicht immer den tuberkulösen Ursprung des Hohlraums ausschließen läßt. Es ist sicher richtig, auch bei anscheinend gangränösen Prozessen auf Tuberkelbazillen nachzusehen. Tuberkulöse Kavernen sitzen bekanntlich meist im Oberlappen, auf die in kennzeichnender Weise unterhalb der linken Klavikel sich entwickelnde Kaverne bei linksseitiger Hilustuberkulose sei noch einmal ausdrücklich hingewiesen.

Lungengangrän.

Die Lungengangrän braucht im Beginn, ehe es zur Sequestrierung kommt, noch keine Höhlensymptome hervorzurufen, ja bei diffuser Gangrän können sogar die Zeichen der Infiltration fehlen. Meist aber kann man auch schon zu dieser Zeit wenigstens Tympanie der befallenen Gegend nachweisen und reichliche feuchte, klingende Rasselgeräusche, die, wie Gerhardt betont, auch an der Peripherie des befallenen Bezirkes nicht kleinblasig, sondern mittelblasig sind. Ich habe auch fast stets den Stimmfremitus erhöht gefunden. Treten die Höhlenzeichen erst deutlich hervor, so kann man den Herd oft mit aller

[1]) Linah und Stewart, Annal. of surg. B. 73, Nr. 3, S. 362.

Sicherheit nachweisen, vorausgesetzt, daß nicht derselbe durch einen Brustfellerguß verdeckt wird. Diese sekundäre Pleuritis, die sowohl serös als eitrig oder jauchig sein kann, entwickelt sich besonders bei den der Pleuraoberfläche nahe liegenden Herden des Unterlappens. Über die Bedeutung eines Spirochätenbefundes in einem pleuritischen Exsudat für die Diagnose Lungengangrän vgl. man S. 120. Die Gangrän ist gekennzeichnet durch das scheußlich fade und faul riechende Sputum mit seiner oft ausgesprochenen Dreischichtung und den Dittrichschen Pfröpfen. Es kommt bekanntlich in gleicher Weise nur bei der putriden Bronchitis (seltener bei manchen Bronchiektasen) vor. Es ist daher die erste differentialdiagnostische Aufgabe, diese beiden Erkrankungen voneinander abzugrenzen. Das ist natürlich leicht, wenn deutliche Herdsymptome der Gangrän bereits entwickelt sind und wenn das Sputum Lungenbestandteile (elastische Fasern, Lungenschwarz, evtl. sogar einen erkennbaren Lungensequester) enthält. Nach meiner Erfahrung ist das auch bei der Gangrän wenigstens im weiteren Verlauf gewöhnlich der Fall. Bambergers Angabe, daß bei Gangrän die elastischen Fasern gelöst würden, ist sicher nicht für alle Fälle zutreffend. Anders steht aber die Frage, wenn man Lungenbestandteile nicht nachweisen kann. Ihr Fehlen schließt keineswegs das Bestehen einer Gangrän aus. Dann spricht der Nachweis pneumonischer Infiltrate, auch wenn keine Höhlenbildung nachzuweisen ist, gegen eine putride Bronchitis, und außerdem kann die ganze Entwicklung des Krankheitsbildes differentialdiagnostisch verwertet werden. Die Gangrän setzt doch oft akut mit hohem Fieber und Schüttelfrösten ein.

Relativ oft gehen kruppöse Pneumonien in Gangrän aus. Wenn auch im allgemeinen dieser Ausgang nicht häufig ist, so scheint er bei manchen Epidemien von Pneumonie, vielleicht wegen eines besonderen Genius epidemicus, ganz unverhältnismäßig oft zu erfolgen. Ich entsinne mich beispielsweise, daß im ersten Winter meiner Kölner Tätigkeit fast jede dritte der zahlreichen Pneumonien gangränezierte, während dann lange Zeit keine Gangrän wieder zur Beobachtung kam. Außer der Pneumonie gangränesziert wohl auch einmal ein Infarkt, besonders leicht ist das der Fall, wenn schon anderswo am Körper eine Gangrän besteht, ferner kommen Gangränen bei schwer septischen Infektionen vor, ich sah sie z. B. nach einer Halsphlegmone. Selbstverständlich können auch Fremdkörperaspirationen oder Schluckpneumonien zu Gangränen führen. Spontan scheint nach Naunyns Beobachtungen die Gangrän bei Diabetikern aufzutreten.

Diese ätiologischen Faktoren wird man für die Differentialdiagnose gegenüber der putriden Bronchitis und den Bronchiektasen, wenn andere Unterscheidungsmerkmale versagen, ins Feld führen dürfen. Ausdrücklich sei bemerkt, daß auch Tuberkulosen ein jauchiges Sputum liefern können.

Die Diagnose erschöpft sich aber mit der Feststellung eines gangränösen Prozesses nicht, sondern es ist notwendig, wegen der Frage des operativen Eingriffs, zu entscheiden, ob es sich um eine Solitärgangrän oder um multiple Gangränherde handelt. Für die Diagnose eines solitären Herdes ist nach Fränkel außer den Zeichen des Lungenzerfalls eine Übereinstimmung des physikalischen und des Röntgenbefundes zu fordern, wenn der Chirurg den Herd finden soll. Ich habe übrigens in letzter Zeit mehrere Gangränen durch Spontansequestrierung ausheilen gesehen, andere durch die Anlegung eines Pneumothorax. Immerhin würde ich raten, bei festgestellter Gangrän nicht zu lange exspektativ zu verfahren, weil die Gefahr embolischer Verschleppung nicht gering geschätzt werden darf, und besonders sind es Hirnembolien, die sich an diese septischen Lungenprozesse gern anschließen. Ich erwähne sie, weil man bei einer Komplikation mit zerebralen Erscheinungen an diese Hirnembolien denken muß.

Während die Lungengangrän differentialdiagnostisch hauptsächlich gegen die putride Bronchitis abzugrenzen ist, kann der Lungenabszeß eigentlich nur mit einem durchgebrochenen Empyem und in seltenen Fällen einmal mit Bronchektasen oder einem Eiterdurchbruch aus einem anderen benachbarten Organ (Leberabszeß, Mediastinalabszeß, Wirbelsäuleneiterung) oder mit einem vereiterten Echinokokkus verwechselt werden. Die Differentialdiagnose gegen- Lungenabszeß.

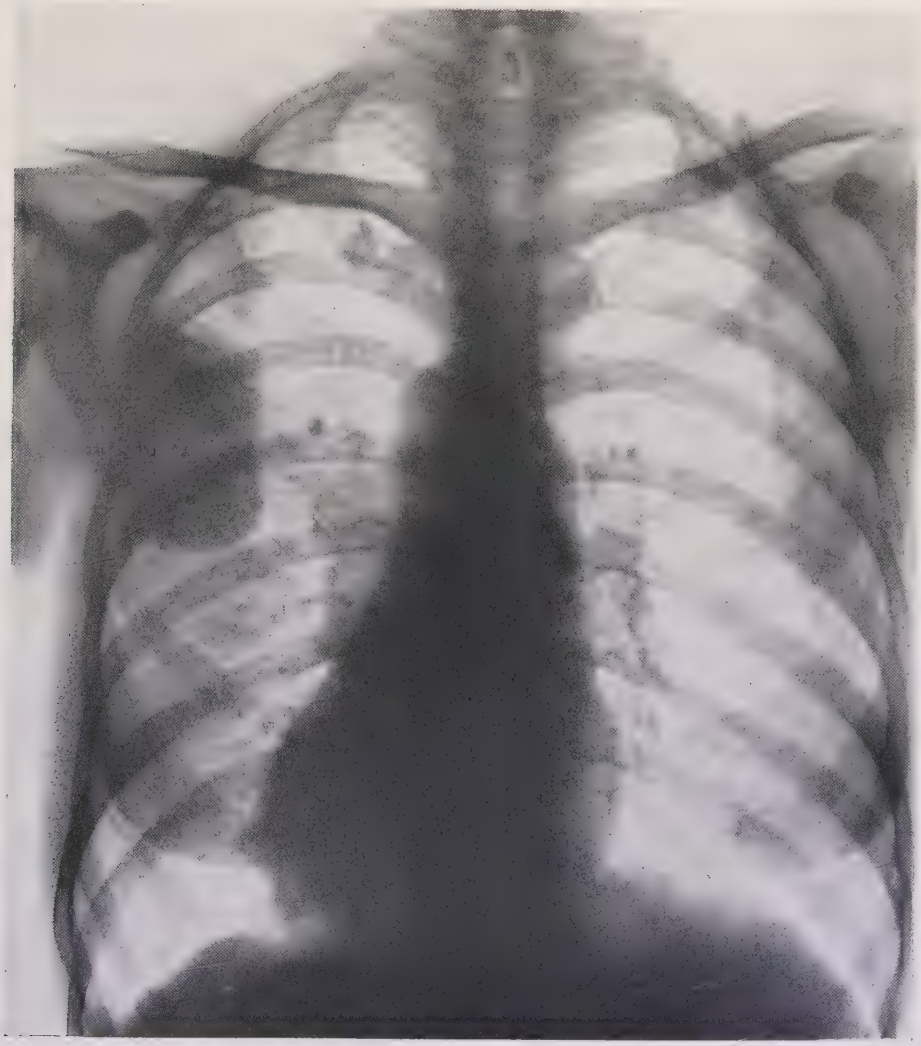


Abb. 46. Lungenabszeß.

über einem abgesackten oder interlobären Empyem kann rein physikalisch deswegen schwierig sein, weil oft um den Abszeß herum noch eine Infiltration besteht und die Höhlensymptome durchaus keine deutlichen zu sein brauchen. Das gleiche gilt natürlich für die anderen erwähnten Erkrankungen. Mit einem Empyemdurchbruch hat der Abszeß die reichliche Menge eitrigen Sputums

gemeinsam, das öfters sich nur bei bestimmter Körperlage entleert. Beweisend für einen Abszeß ist dagegen der Nachweis von Lungenbestandteilen im Auswurf, vorausgesetzt natürlich, daß es sich nicht um einen tuberkulösen Prozeß handelt, denn eine tuberkulöse Kaverne, die ja auch einer Zerstörung des Lungengewebes ihre Entstehung verdankt, liefert gleichfalls ein Sputum, das Lungenbestandteile enthalten kann. Immerhin ist das Kavernensputum selten so dünnflüssiger, reiner Eiter wie das Abszeßsputum. Das Krankheitsbild des Lungenabszesses kann ein sehr verschiedenes sein. Meist geht seiner Entwicklung, wie der der Gangrän eine Lungenentzündung oder ein Infarkt voraus, die Kranken werden aber nicht fieberfrei und der Auswurf wird von einem mehr minder bestimmten Zeitpunkt an reichlich. Das Fieber ist nicht selten abhängig von der Entleerung des Abszesses, steigt, wenn Auswurf nur spärlich entleert wird, fällt nach dem Aushusten größerer Mengen, öfters kommen auch Schüttelfröste vor. In anderen Fällen handelt es sich um Fremdkörperaspirationen, z. B. von Ähren. Mitunter kann ein Abszeß ziemlich symptomlos bleiben. Ich führe einen derartigen Fall wegen der gestellten Fehldiagnose hier an.

Frau in mittleren Jahren sucht die Klinik wegen Rückenschmerzen auf, kein Auswurf, kein Husten, kein Fieber. Auf der Röntgenplatte (s. Abb. 43) in der linken Lunge ein ovaler, scharf konturierter, etwa hühnereigroßer Herd, der wegen seiner scharfen Konturierung und weil die Kranke eine erhebliche Eosinophilie zeigte, als ein Echinokokkus angesprochen wurde. Sie litt allerdings gleichzeitig an Trichozephalie. Die Komplementreaktion auf Echinokokkus konnte nicht ausgeführt werden. Die Anamnese versagte völlig, der Herd mußte sich ganz schleichend entwickelt haben. Tuberkulose konnte ausgeschlossen werden. Die Operation ergab einen einfachen Abszeß.

Bronchektasen.

Bronchektatische Kavernen endlich soll man nur diagnostizieren, wenn chronische Lungenprozesse wie chronische Bronchitiden oder interstitielle Pneumonien bestehen und nunmehr ein reichliches Sputum besonders beim Lagewechsel entleert wird. Das bronchektatische Sputum kann zersetzt sein, Dreischichtung und Dittrichsche Pfröpfe aufweisen, es stinkt aber doch nicht so faulig wie ein Gangränsputum. Die meist im Unterlappen sitzenden Kavernen pflegen multipel zu sein, so daß sie, selbst wenn Höhlensymptome deutlich nachzuweisen sind, doch für einen chirurgischen Eingriff sich wenig eignen.

Im Röntgenbild geben sackförmige Bronchektasen je nach ihrer Füllung entweder rundliche Schatten oder Schattenringe mit zentraler Aufhellung, nur bei sehr großen Bronchektasen sind bei Lagewechsel verschiebliche Flüssigkeitsspiegel zu erkennen. Oft sieht namentlich in vorgeschrittenen Fällen mit multiplen Bronchektasen das Lungenfeld wabenartig durchlöchert aus. Die zylindrischen Bronchektasen stellen sich, wenn sie nicht gefüllt sind, als strangförmige von zwei scharfen Schattenlinien begrenzte Aufhellungen dar, im gefüllten Zustande naturgemäß als dichtere Schattenstreifen.

X. Die Differentialdiagnose der Lungentumoren und Zysten.

Die Lungentumoren sind bekanntlich meist Bronchialkarzinome, seltener Sarkome. Sie sind oft von den von der Pleura aus auf die Lunge übergreifenden Tumoren nicht zu trennen und ebenso ist die Abgrenzung von Mediastinaltumoren anderer Art nicht leicht, endlich liefern die vom Hilus ausgehenden Tuberkulosen ein ähnliches Krankheitsbild, das, wenigstens solange Tuberkelbazillen im Auswurf fehlen, recht wohl mit einem Tumor verwechselt werden kann. Die klinischen Zeichen sind die eines langsam sich ausbreitenden,

infiltrativen Prozesses. Kennzeichnend ist, daß schon früh neben einem anhaltenden Reizhusten sich blutiger Auswurf einstellt, der in manchen Fällen himbeerfarben aussieht und gewisse Ähnlichkeit mit dem Blutsputum der Hysterischen aus diesem Grunde haben kann. Die blutige Beimengung zum Sputum ist aber keineswegs obligat. Relativ oft ist sie auch keineswegs konstant, sondern nur zeitweilig vorhanden. Ich führe z. B. folgende Beobachtung an.

Abb. 47. Sarkommetastasen in der Lunge.

Älterer Mann wird wegen einer Herzschwäche und Lungeninfarkt eingeliefert. Es bestand eine sehr erhebliche Herzschwäche mit starker Arhythmie, blutiger Auswurf, leichte Temperatursteigerungen. Im rechten Oberlappen, etwas unterhalb der Spitze ein Infiltrationsherd, der auch nach dem Röntgenbild recht wohl einem Infarkt entsprechen konnte. Unter Bettruhe und Digitalis Erholung des Herzens. Der Auswurf verschwand auf Monate fast völlig, Reizhusten und der Herd blieben bestehen, der Herd schien aber nicht zu wachsen. Nach mehreren Monaten wieder leichte Blutbeimengung zum reichlicher

werdenden Sputum. Rasche Entwicklung einer serösen, nicht hämorrhagischen Pleuritis und dann sehr bald einseitiges Gesichts- und Armödem. Es war die Vermutung eines Tumors zwar wegen der sich nicht aufhellenden Dämpfung ausgesprochen, aber die Diagnose ließ sich sicher erst in den späteren Stadien stellen.

In anderen Fällen klagen die Kranken zuerst über hartnäckige Schmerzen im Intraskapularraum, die natürlich vieldeutig sind und ebensogut einen Mediastinaltumor anderer Herkunft zur Ursache haben können. Der Reizhusten kann in paroxysmalen Anfällen auftreten, die ganz an Keuchhusten erinnern, auch dieses Symptom kommt bei anderen raumbeengenden Prozessen im Mediastinum vor, ist also nur in diesem Sinne zu verwerten, sollte aber bei Erwachsenen stets Veranlassung zu einer Röntgenuntersuchung geben. Mehr für ein Bronchialkarzinom spricht schon eine einseitige Stenosierung eines Bronchus, deren Symptome bereits früher geschildert sind. Mitunter sieht man endlich die Zeichen einer fötiden Bronchitis oder die einer Lungengangrän als sekundäre Komplikationen des Bronchialkarzinoms.

Die Tumoren rufen nicht selten Fieber hervor. Jedenfalls spricht das Bestehen von Temperatursteigerungen nicht gegen die Annahme eines Tumors. Ganz gewöhnlich kommt es später zu komplizierenden exsudativen Pleuritiden, die meist hämorrhagisch sind. Wie bei der Besprechung der Differentialdiagnose der Pleuritis erörtert ist, sind derartige hämorrhagische Ergüsse immer auf Tuberkulose oder Tumor verdächtig. (Über die Art der in ihnen enthaltenen Zellen siehe dort.)

Im weiteren Verlauf können dann Lungentumoren Kompressionserscheinungen wie jeder Mediastinaltumor machen, besonders sind lokale Ödeme oder Zyanosen einer Gesichtshälfte oder eines Armes nicht selten. Die Röntgenuntersuchung liefert meist scharf konturierte Tumorschatten. Ihre mitunter nicht leichte Unterscheidung von Aortenaneurysmen oder Hilustuberkulosen ist bei der Besprechung der Hilustuberkulose ausführlich erörtert. Ab und an sieht man auch multiple kreisrunde Schatten, die mit denen des Lungenechinokokkus verwechselt werden können. Es geschieht das am häufigsten bei Tumormetastasen in der Lunge, z. B. bei Sarkommetastasen (siehe Abb. 44).

Der Auswurf bei Lungentumoren pflegt außer der schon erwähnten Blutbeimengung nur selten deutlich erkennbare Tumorelemente zu enthalten, relativ häufig dagegen sogenannte Fettkörnchenkugeln, größere, stark verfettete Zellen. Sie wurden von Lenhartz, der sie zuerst beschrieb, für verfettete Karzinomzellen angesehen. Tatsächlich sind sie aber nicht für einen Lungentumor charakteristisch. Bennecke fand sie z. B. auch im tuberkulösen Sputum und ebenso bei Diphtherie und anderen Affektionen, aber immerhin kommen sie bei Lungentumoren mit bemerkenswerter Regelmäßigkeit vor. Sie entsprechen anscheinend verfetteten Epithelzellen.

Aus dieser Schilderung geht hervor, daß die Diagnose anfangs nicht leicht ist und häufig nur als Vermutungsdiagnose ausgesprochen werden kann; man achte besonders auf metastatische Drüsenschwellungen am Hals und natürlich auch auf anderweitige primäre Tumoren. Wenn sich bei älteren Leuten eine chronische geringfügige Hämoptoe einstellt, versäume man nicht, frühzeitig eine Röntgenaufnahme zu machen. Verdächtig ist auch, wenn bei einer Pleuritis sich die Flüssigkeit, die ja nicht immer hämorrhagisch zu sein braucht, rasch wieder ersetzt und bei weiteren Punktionen die Entleerung immer schwieriger wird, weil allmählich Tumormassen an Stelle der Flüssigkeit treten. Bei ausgesprochenen Erscheinungen einer Kompression im Brustraum ist die Differentialdiagnose gegen andere Mediastinaltumoren, z. B. gegen Lymphome, zu stellen, und dann sprechen blutiger Auswurf und von Anfang an bestehender Reizhusten für einen Lungentumor.

Der Lungenechinokokkus.

Der Lungenechinokokkus tritt meist solitär auf und bevorzugt den rechten Unterlappen. Relativ häufig ist die Leber gleichzeitig echinokokkenkrank, in einzelnen Fällen konnte ein vom Lungenechinokokkus zum Zwerchfell über der Leber herunter ziehender Bindegewebsstrang gesehen werden, der auf eine Verbindung mit der Leber hindeutete. Eine Aussaat in der Lunge findet nicht statt, wenn eine Echinokokkenblase spontan platzt, wohl aber kann, wenn sie punktiert wird und durch die Punktion eine Gewebsläsion gesetzt wird, eine Aussaat stattfinden. Die Diagnose ist durch den kennzeichnenden Röntgenbefund sehr erleichtert. Man sieht die runde Echinokokkenblase meist scharf konturiert im Lungengewebe (siehe Abb. 48) liegen. Außerdem hat man durch das Vorhandensein einer etwa vorhandenen Eosinophilie einen Hinweis; sie ist aber keineswegs immer vorhanden, so daß ihr Fehlen nichts gegen Echinokokkus beweist. Endlich kann man die Komplementablenkungsreaktion und die Präzi-

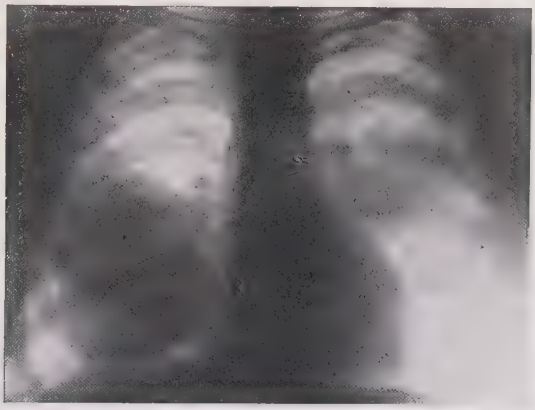


Abb. 48. (Aus Behrenroth, Ergebnisse der inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 10.)

pitinreaktion mit dem Serum der Kranken und Hydatidenflüssigkeit eines Hammelechinokokkus ausführen lassen. Es sei aber dabei darauf hingewiesen, daß nur der positive Ausfall dieser Reaktionen beweisend ist, der negative Ausfall den Echinokokkus nicht ausschließen läßt. Anscheinend kommt es zur Bildung von Antikörpern oft erst dann, wenn etwa durch eine Punktion Gelegenheit zur Resorption von Zysteninhalt gegeben ist. Außerdem darf nicht etwa eine der gewöhnlichen Darmtänien vorhanden sein, da dann das Serum positive Reaktion gibt. Es handelt sich bei der nahen Verwandtschaft der Tänien wohl um eine Gruppenreaktion.

Die klinischen Erscheinungen der Lungenechinokokken kann man in drei Stadien teilen[1]). Das Initialstadium, das Stadium der deutlichen Geschwulstbildung und das Stadium der Perforation bzw. Vereiterung. Häufig wird in diesem der Echinokokkus ganz oder in einzelnen Stücken ausgehustet. Dann findet man Echinokokkenmembranen oder Hacken oder ganze Skolices im Auswurf und die Diagnose ist natürlich damit sicher.

Das Initialstadium ruft nur wenig kennzeichnende Symptome hervor. Es besteht ein Reizhusten mit zähem, schleimigem, mitunter etwas blutig tingiertem Auswurf. Hier und da treten schon früh leichte Hämoptysen auf,

[1]) Vgl. Behrenroth, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 10.

ferner kommt es zu trocknen oder exsudativen Pleuritiden, die in einzelnen Schüben auftreten und sich durch leichte Resorbierbarkeit etwaiger Ergüsse auszeichnen. Es können aber im Initialstadium auch akute Erscheinungen: Schüttelfröste, Seitenstechen, Atembeschwerden, kurz die Erscheinungen einer Pneumonie eintreten, die nach etwa 14 Tagen wieder abklingen und nicht etwa einer Vereiterung, sondern anscheinend entzündlichen Veränderungen in der Umgebung des Echinokokkus entsprechen.

Das zweite Stadium ist durch das Auftreten von Dämpfungen charakterisiert, die mitunter eine bogenförmige Begrenzung erkennen lassen. Die befallene Seite bleibt bei der Atmung zurück. Der Übergang des aufgehobenen oder Kompressivatmens zum normalen ist oft auffallend scharf, der Stimmfremitus abgeschwächt oder fehlend. Verdrängungserscheinungen fehlen meist. Oft wechseln die Befunde auffallend. Alles dieses trifft natürlich nur zu bei Fällen, die nicht durch sekundäre entzündliche Infiltrationen kompliziert sind. In einem interessanten, von Lommel publizierten Fall z. B. versagte sogar die Röntgendiagnose, es war nur eine diffuse Verdunklung der linken Lunge zu sehen. Der Fall, der durch ausgehustete Membranen diagnostiziert werden konnte, ist auch dadurch interessant, daß jahrelang sich wiederholende Schmerzanfälle in der Lebergegend zur Annahme eines Gallensteinleidens geführt hatten.

Es ist verständlich, daß das Initialstadium leicht mit einer beginnenden Lungentuberkulose verwechselt werden kann, und dies ist auch das Schicksal der meisten Kranken gewesen. Heute, wo die Röntgenuntersuchung regelmäßiger vorgenommen wird, ist diese Gefahr weniger groß. Man denke aber bei chronischen, abazillären Krankheitsbildern, wie das geschilderte auch ohne Röntgenuntersuchung an die Möglichkeit des Echinokokkus, ergänze die Anamnese, namentlich auch in der Richtung, daß nach Aushusten von Membranen gefragt wird und veranlasse rechtzeitig die Röntgen- und Blutuntersuchung. Daß gelegentlich ein Lungenechinokokkus mit einem solitären Abszeß anderer Herkunft verwechselt werden kann, zeigt der oben zitierte Fall. Auffallend ist endlich das Auftreten von Urtikaria beim Aushusten von Membranen. Es wird diese Urtikaria auch als kennzeichnend für den Pleuraechinokokkus zu erwähnen sein. Häufig findet sich die Pleuritis auch bei primärem Lungenechinokokkus, wie oben schon bemerkt wurde.

XI. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Pleura.

1. Die trockene Pleuritis.

Das subjektive Symptom der trockenen Pleuritis ist der bei den Atmungs- und Hustenbewegungen einsetzende Schmerz, der vom parietalen Blatte, das allein Schmerzempfindlichkeit besitzt, ausgelöst wird. Das objektive Symptom ist das Hör- oder auch Fühlbarwerden der pleuritischen Reibegeräusche.

Neben diesen beiden Symptomen können Allgemeinerscheinungen, wie Fieber und Erscheinungen gleichzeitiger Erkrankung der Lungen oder Bronchien bestehen.

Die Differentialdiagnose des Schmerzes hat den pleuritischen Schmerz gegen andersartige Schmerzen der Brust abzugrenzen. Es sind dies die neuralgischen Schmerzen, die Schmerzen, die Wurzelsymptomen entsprechen, z. B. bei Kompressionen des Rückenmarkes durch Tumoren oder Wirbelaffektionen

oder Entzündungen der Meninx, die Gürtelschmerzen der Tabes, endlich Schmerzen, die in der Muskulatur selbst entstehen. Die letzteren treten natürlich auch bei der Atmung auf und sind durch ihren Charakter nicht von den pleuritischen zu unterscheiden, sondern höchstens durch die Druckempfindlichkeit der Muskulatur. Aber auch auf dieses Symptom darf großes Gewicht nicht gelegt werden, da nach den Untersuchungen von PERNICE sich die Interkostalmuskulatur oft an dem entzündlichen Vorgang der trockenen Pleuritis beteiligt. Die von Nervenläsionen abhängigen Schmerzen können zwar auch durch die Atembewegungen verstärkt werden, zeigen aber doch im allgemeinen nicht die Eigenschaft, gerade bei tieferen Atemzügen hervorzutreten. Dagegen sind sie durch den neuralgiformen Charakter, durch das Vorhandensein von Nervendruckpunkten oder Druckempfindlichkeit eines Wirbels gekennzeichnet.

Meist wird bei trockener Pleuritis, wenn sie einseitig ist, die betreffende Seite bei der Atmung geschont.

Die pleuritischen Reibegeräusche sind gekennzeichnet durch ihren Klangcharakter, der vom groben Neulederknarren bis zum weichsten Reiben (z. B. bei Miliartuberkulose) wechselt, aber immerhin charakteristisch ist. Nur sehr weiches pleuritisches Reiben ist danach nicht von feinblasigem Rasseln zu unterscheiden. Weitere Anhaltspunkte sind, daß die pleuritischen Reibegeräusche meist nicht vorwiegend inspiratorisch sind, wie Knisterrasseln, und daß sie nicht, wie viele Rasselgeräusche, nach Hustenstößen verschwinden oder geringer werden, daß sie dagegen nach einer Reihe tiefer Inspirationen undeutlicher werden. Mitunter werden endlich Reibegeräusche bei Druck mit dem Stethoskop deutlicher.

Die Fühlbarkeit des Reibens kommt zwar in erster Linie der trockenen Pleuritis zu und ist, besonders wenn es sich um grobes Reiben — Neulederknarren — handelt, äußerst charakteristisch. Es unterliegt aber keinem Zweifel, daß Rhonchi sonori gleichfalls fühlbar werden können. Pleuritisches Reiben tritt begreiflicherweise oft auch nach Resorption eines Ergusses auf.

In jedem Fall von konstatierter trockener Pleuritis vergesse man nicht zu untersuchen, ob die Pleuritis nicht von primären Erkrankungen der Brustwand bedingt sein kann. Man achte also auf Rippeninfraktionen, auf Entzündungen oder Tumoren der Rippen und der Muskulatur.

Die Ursachen der trockenen Pleuritis sind im übrigen dieselben wie die der exsudativen Formen. Besonders häufig kommt ein tuberkulöser Prozeß dafür in Frage, obschon auch akute, nichtspezifische Entzündungen oft genug beobachtet werden. Besonders sei darauf hingewiesen, daß sich bei Kyphoskoliotischen auf der Seite der Einbiegung oft anhaltend pleuritisches Reiben, untermischt mit kleinblasigem Rasseln, findet. Es wird fälschlicherweise vielfach für tuberkulös gehalten.

Zwerchfellspleuritis.

Einige Worte seien über die Diagnose der trockenen Entzündung der Zwerchfellspleura gesagt. Sie kann zwar von den Lungen ausgehen, ist aber zumeist Ausdruck der Durchwanderung eines entzündlichen Prozesses von der Bauchhöhle aus. Sie ruft Schmerzen hervor, aber Reiben ist nicht zu hören und naturgemäß auch nicht zu fühlen. Die Schmerzen sind [1]) am deutlichsten entsprechend den Zwerchfellansätzen ausgeprägt, hinten im Rücken in der Höhe der untersten Rippen, seitlich und vorn in der Höhe des Hypogastriums. Sie strahlen auch nach den Schultern aus. Durch Husten, Schlucken, Aufstoßen werden sie verschlimmert, ebenso durch den Versuch, vorwiegend abdominal zu atmen. R. SCHMIDT hat als respiratorischen Bauchdeckenreflex ein Symptom beschrieben, das bei tiefer Atmung auftritt und für die

[1]) Vgl. EPPINGER, Allgemeine und spezielle Pathologie des Zwerchfells 1911.

Pleuritis diaphragmatica kennzeichnend sein soll, nämlich eine blitzartige Zuckung im oberen Rektusabschnitt der erkrankten Seite. Nach längerer tiefer Atmung verschwindet dieses Zeichen, tritt aber bei Druck auf die schmerzhaften Interkostalräume wieder auf. Der Druckschmerz ist überhaupt sehr kennzeichnend für eine Pleuritis diaphragmatica. Wenigstens hat Guénau de Mussy eine Reihe bestimmter Schmerzpunkte dafür angegeben. Sie finden sich: 1. an der Umschlagstelle des Nervus phrenicus um den Musculus scalenus zwischen beiden Köpfen des Sternokleidomastoideus. 2. Sind die ersten Interkostalräume in der Nähe des Sternalrandes empfindlich. 3. Ist am häufigsten ein Druckpunkt an der Kreuzungsstelle der Parasternallinie mit der Verlängerung der 10. Rippe zu konstatieren: der bouton diaphragmatique. 4. Kann die Gegend der Zwerchfellsinsertion am Thorax empfindlich sein. 5. Sind Druckpunkte im Bereich des Plexus cervicalis und über den Dornfortsätzen der Halswirbel vorhanden. Wenn diese Druckpunkte auch nicht immer sämtlich ausgeprägt sind, so empfiehlt es sich doch, darauf zu untersuchen. Erwarten muß man natürlich, daß die Kranken vorwiegend mit dem oberen Brustkorb atmen und das Zwerchfell möglichst ruhig stellen.

Sehr bemerkenswert kann als Zeichen einer Pleuritis diaphragmatica ein auffallender Hochstand des Zwerchfells der befallenen Seite, verbunden mit heftigem Schluckschmerz sein. Kraus hat in Rieders Handbuch der Röntgenlehre ein derartiges Röntgenbild gegeben, und ich habe einen gleichen Fall beobachtet. Man wird bei einem derartigen einseitigen Zwerchfellshochstand, besonders, wenn er sich, wie im Krausschen und meinem Falle auf der linken Seite findet, zunächst an eine angeborene Relaxatio diaphragmatica denken (vgl. später). Aber im Falle der Pleuritis diaphragmatica ist dieser Zustand kein dauernder, wie bei der Relaxation, sondern ein vorübergehender. In den von Ohm und Kraus beschriebenen Fällen bestand er beispielsweise nur zwölf Tage.

Das Auftreten trockener Pleuritiden ist bekanntlich häufig ein Vorläufer der Bildung eines pleuritischen Exsudates.

2. Die Differentialdiagnose der pleuritischen Ergüsse.

Die Differentialdiagnose der pleuritischen Ergüsse hat eine doppelte Aufgabe. Sie hat einmal festzustellen, ob überhaupt ein Erguß vorhanden ist, sie hat also die Symptome des Ergusses gegenüber ähnlichen, z. B. denen der Infiltrationen der Lunge abzugrenzen. Die zweite Aufgabe besteht darin, die Art des Ergusses festzustellen bzw. die verschiedenen Arten der Ergüsse differentialdiagnostisch zu sondern.

Man darf wohl annehmen, daß die Diagnose eines Ergusses und besonders die Differentialdiagnose zwischen Erguß und Pneumonie, die am häufigsten in Betracht kommt, jedem Arzte geläufig ist. Tatsächlich wird sie aber in praxi oft genug verfehlt. Es liegt das meines Erachtens daran, daß der Untersucher sich zu sehr an das typische Schulbild des Pleuraergusses klammert, und nicht bedenkt, daß Abweichungen davon recht oft vorkommen.

Wenn ich also auch darauf verzichten kann, die Symptome der Ergüsse und der Infiltrationen lehrbuchmäßig vergleichend nebeneinander zu stellen, so muß ich doch auf das Schulbild der Ergüsse und die davon vorkommenden Abweichungen kurz eingehen.

Das Schulbild fordert außer den subjektiven Symptomen, wie Schmerz, (Seitenstechen), Atemnot, Husten ohne charakteristischen Auswurf für die Annahme eines Ergusses bekanntlich folgende physikalische Symptome: Zurückbleiben des unteren Thoraxabschnittes der befallenen Seite bei der Atmung,

mit dem Cyrtometer meßbare und sichtbare Ausdehnung der erkrankten Thoraxhälfte, Verstrichensein der Interkostalräume, Dämpfung mit starkem, nach unten zunehmendem Resistenzgefühl, Abschwächung des Stimmfremitus und des Atemgeräusches, Fehlen der Bronchophonie, dagegen mitunter Bestehen von Aegophonie bei der Auskultation der Stimme.

Dämpfungsgrenzen.

Im einzelnen sei daran erinnert, daß die Dämpfungsgrenze einem Flüssigkeitsspiegel nur bei frei beweglichen Ergüssen entspricht, also bei Transsudaten und bei Exsudaten mit gleichzeitig bestehendem Pneumothorax. In diesen Fällen wechselt die Dämpfung ihre Lage mit jeder Veränderung der Körperhaltung.

Bei entzündlichen Ergüssen dagegen entspricht die obere Begrenzung nur selten einem Flüssigkeitsspiegel. Es kommen zwar Fälle vor, bei denen die Dämpfungsgrenze ziemlich horizontal verläuft, besonders bei Menschen, die während des Entstehens des Exsudates herumgingen, also aufrechte Körperlage innehielten. Die Regel ist das aber nicht, auch nicht bei Kranken, die nicht bettlägerig waren. Meist steigt vielmehr die obere Grenze der Dämpfung von vorn nach hinten an. Bei linearer Perkussion kann man erkennen, daß die obere Dämpfungsgrenze in Form einer Kurve verläuft, deren Scheitelpunkt in den seitlichen Thoraxpartien liegt, sie fällt also nicht nur nach vorn, sondern auch nach hinten zur Wirbelsäule wieder ab. Diese Begrenzungslinie, die gewöhnlich als Damoiseausche Linie bezeichnet wird, kommt wahrscheinlich dadurch zustande, daß in den seitlichen Partien der Erguß tatsächlich am höchsten steht. Die Erklärung dafür hat man in dem Umstande finden wollen, daß bei der inspiratorischen Erweiterung des Thorax in den seitlichen Partien der verhältnismäßig tiefste negative Druck entstünde, das Exsudat dort also am meisten angesaugt würde. In der Tat kann bei kleinen Exsudaten hinten und seitlich bereits eine deutliche Dämpfung vorhanden sein, während man vorne höchstens eine mangelnde Verschiebbarkeit der unteren Lungengrenze nachweisen kann. Bei größeren Exsudaten geht die Dämpfung aber auch nach vorn durch, ja es ist dieses Verhalten gegenüber der von einer Pneumonie verursachten Dämpfung sogar sehr kennzeichnend für ein Exsudat. Bekanntlich ist dies Nachvorndurchgehen der Dämpfung links leichter nachzuweisen wie rechts, weil links im Traubeschen Raum eine Dämpfung an Stelle des normalen tympanitischen Schalles nachweisbar wird.

Die obere Begrenzung eines entzündlichen Ergusses wechselt mit der Körperlage nicht, höchstens läßt sich nach längerer Zeit eine gewisse Verschiebung der Grenze feststellen. Dieses Verhalten mag zum Teil dadurch bedingt sein, daß der Erguß in seiner Lage durch entzündliche Pleuraverklebungen fixiert ist, zum Teil auch, weil, wie Gerhardt meint, die entzündete Pleura und die über dem Erguß liegende atelektatische Lunge eine gewisse Starre besitzt.

Der Schall über den oberhalb des Ergusses liegenden Lungenteilen pflegt wegen der durch den Erguß bewirkten Entspannung der Lunge tympanitischen Beiklang zu haben.

Kleine Ergüsse (weniger als $^1/_2$ Liter) rufen eine deutliche Dämpfung nicht hervor, sie lassen sich aber an der Unverschieblichkeit der entsprechenden unteren Lungengrenze bei der Inspiration wenigstens vermuten.

Verlagerung des Mediastinums.

Durch einen einigermaßen großen Erguß kommt es meist zu einer deutlichen Verlagerung des Mediastinums nach der gesunden Seite, die sich an der Lage des Herzens perkutorisch leicht feststellen läßt. Diese Verlagerung kommt nicht, wie man früher meinte, durch den Druck des Exsudates zustande, sondern vielmehr, wie Hofbauer gezeigt hat, dadurch, daß die Einlagerung des Ergusses auch zu einer Entspannung der Lunge auf der gesunden Seite führt. Ihre Elastizität, die nun wirksam werden kann, zieht das Mediastinum mit dem

Herzen herüber. Die Verlagerung kann bei linksseitigem Erguß so bedeutend sein, daß man auf den ersten Blick den Eindruck einer Dextrokardie erhalten kann.

Staehelin macht auf eine Täuschungsmöglichkeit bei rechtsseitigem Erguß aufmerksam. Nach ihm soll die vordere Lungengrenze dabei neben dem Herzen nicht selten in die Höhe steigen, so daß die Herzdämpfung den Sternalrand nach rechts mehr oder weniger zu überragen scheint. Ihre Grenze verliefe dann von den oberen Teilen des Sternum aus nach unten und außen, ähnlich wie bei einer Pericarditis exsudativa. Diese Dämpfung rühre daher, daß das Exsudat im Gebiet des vorderen Lungenrandes in die Höhe steigen könne, weil hier, wie an allen Stellen, wo die Lunge sich stark verschiebt, offenbar ein stark negativer Druck herrsche. Staehelin hebt hervor, daß diese Dämpfung nicht selten eine akute Dilatation des Herzens vortäusche.

Stimmfremitus.

Über das Verhalten des Stimmfremitus sei folgendes gesagt: Nur in seltenen Fällen, wenn die Lunge an der hinteren Thoraxwand fixiert ist, kann der Stimmfremitus auch über einem Erguß erhöht sein. Im allgemeinen spricht aber ein verstärkter Stimmfremitus gegen die Annahme eines Ergusses. Nicht mit gleicher Sicherheit kann die Abschwächung oder das Fehlen des Stimmfremitus für das Vorhandensein eines Ergusses verwertet werden. Ganz abgesehen davon, daß der Stimmfremitus über einer infiltrierten Lunge zeitweilig fehlen kann, wenn der zuführende Bronchus durch Sekret verstopft ist — er tritt dann nach Hustenstößen, die den Bronchus frei machen, wieder auf —, so kann der Stimmfremitus auch dauernd bei Pneumonien abgeschwächt sein. Hochhaus, der die einschlägigen Verhältnisse kürzlich wieder klinisch und experimentell untersucht hat, war der Meinung, daß die Verstärkung des Stimmfremitus nicht in erster Linie von dem Vorhandensein einer Infiltration bedingt würde, als vielmehr vom jeweiligen Spannungszustande der Lunge abhängig wäre. Dieser ließe sich schwer beurteilen, sei aber von der Durchblutung und serösen Durchfeuchtung beeinflußt.

Atmungsgeräusch.

Das Atmungsgeräusch ist bekanntlich bei kleineren Ergüssen abgeschwächt, vesikulär, bei größeren wird leises, aus der Ferne klingendes Bronchialatmen gehört, sogenanntes Kompressionsatmen, bei sehr großem Erguß kann das Atmungsgeräusch unhörbar werden. Das Kompressionsatmen kommt übrigens nach Gangströms Untersuchungen nicht durch eine Kompression der Lunge zustande, sondern dadurch, daß die Flüssigkeit zwischen die Lungenlappen eindringt und den Bronchus gewissermaßen entblößt.

Reibegeräusche können auch bei exsudativer Pleuritis, insbesondere an der oberen Grenze gehört werden. Bei Resorption eines Ergusses treten sie oft in größerem Umfang hervor.

Soweit das Schulbild eines Pleuraergusses. In neuerer Zeit sind noch einige andere physikalische Zeichen bekannt geworden, die eine Erwähnung finden mögen.

Paravertebrale Dämpfung.

Es tritt beim Erguß von einiger Größe regelmäßig eine paravertebrale Dämpfung auf der gesunden Seite in Form des sogenannten Grocco-Rauchfussschen Dreiecks ein. Es ist dies eine nur mit leisester Perkussion festzustellende Dämpfung in Dreiecksform, deren Basis nach unten gerichtet ist, deren Spitze der Höhe des Ergusses entspricht.

Sie wird nach meiner Meinung bedingt durch die Anlagerung des Ergusses an die Wirbel, welche die Schwingungsfähigkeit der Wirbel herabsetzt, und nicht wie Rauchfuss meinte, durch Verschiebung des Mediastinums oder die Herüberdrängung des hinteren Pleurarecessus vor die Wirbelsäule. Ich vermißte z. B. das Groccosche Dreieck bei exzessiver Verdrängung des Mediastinums durch einen Pneumothorax. Auch die Dreiecksform der Dämpfung erklärt sich ungezwungen durch meine Auffassung. Die tiefer gelegenen Wirbel haben natürlich einen stärkeren hydrostatischen Druck des Ergusses auszuhalten und werden dadurch stärker in ihrer Schwingungsfähigkeit beeinträchtigt. Im Sinne dieser Erklärung spricht ferner auch der Umstand, daß die paravertebrale Dämpfung meist verschwindet, wenn man den Kranken auf die Seite des Ergusses lagert und so die Wirbel vom hydrostatischen Druck des Ergusses entlastet. Daß die Schwingungsfähigkeit

der Wirbel durch den Flüssigkeitserguß beeinträchtigt wird, läßt sich endlich auch dadurch erweisen, daß man durch direkte Perkussion der Wirbel den Stand des Ergusses meist ziemlich genau bestimmen kann[1]).

Der Nachweis des Groccoschen Dreiecks ist immerhin wichtig und spricht besonders bei Kindern für die Gegenwart eines Ergusses. Absolut beweisend ist er aber nicht. Ich sah z. B. ein Groccosches Dreieck sehr ausgesprochen auf der gesunden Seite auftreten und die Sektion ergab auf der kranken Seite nicht das erwartete durchgebrochene Pleuraempyem, sondern nur einige größere Lungenabszesse, die allerdings der Wirbelsäule sehr nahe lagen und wohl die Schallabschwächung zustande gebracht hatten.

Paravertebrale Aufhellung.

Bei starker Perkussion kann man im Gegensatz zu der paravertebralen Dämpfung auf der gesunden Seite eine paravertebrale Aufhellung des Schalles auf der kranken Seite in Streifenform entlang der Wirbelsäule finden. Hamburger, der sie zuerst beschrieben hat, glaubt, daß sie durch horizontale Ausbreitung des Schalles nach der gesunden Seite zustande käme. Sie ist tatsächlich auch nur bei starker Perkussion zu erhalten. Hamburger begründet seine Meinung mit dem Hinweis darauf, daß ein Auflegen der flachen Hand auf die gesunde Seite, welches ihre Mitschwingung hindert, die paravertebrale Aufhellung sofort zum Verschwinden bringt.

Ich erwähne diese paravertebrale Aufhellung deswegen, weil die Unkenntnis derselben einen Untersucher, der etwas stark perkutiert und unmittelbar neben der Wirbelsäule, eine Ergußdämpfung übersehen lassen kann. Sie wird übrigens auch als Garlandsches Dreieck bezeichnet. Allein das Garlandsche Dreieck ist etwas anderes. Es ist ein sonoren Schall gebendes Dreieck, das durch die Senkung der Damoiseauschen Linie gegen die Wirbelsäule hin zwischen dieser und der Wirbelsäule entstehen muß und mit der Spitze nach unten gerichtet ist. Es ist auch nicht verwunderlich, daß Höfer und Herzfeld bei doppelseitigen [2]) Pleuraergüssen dieses Dreieck auf beiden Seiten fanden und daß beide Dreiecksfiguren zusammen eine mit der Spitze nach unten gerichtete herzförmige Figur geben.

Signe du sou.

Für die Diagnose eines Ergusses gut verwertbar ist auch der Ausfall des von Pitres angegebenen, sogenannten signe du sou. Legt man auf die Vorderwand des Thorax eine Geldmünze als Plessimeter und läßt sie durch einen Gehilfen mit einer anderen Geldmünze beklopfen, so hört man, wenn man gleichzeitig unter Verschluß des zweiten Ohres am Rücken auskultiert, das Geräusch metallisch, falls ein Erguß vorhanden ist. Bei einer Infiltration der Lunge hört man das Geräusch nur dumpf, nicht metallisch, wie wenn zwei Holzstücke aneinander geschlagen würden (Hartholzton). Das Symptom ist namentlich dann gut zu brauchen, wenn über einer Infiltration noch ein Erguß steht. Man vgl. darüber auch die Arbeit von Kollert[3]).

Signe des spinaux.

Mehr der Vollständigkeit wegen möchte ich erwähnen, daß Ramond eine Vorwölbung und Spannung der langen Rückenmuskeln neben der Wirbelsäule auf der erkrankten Seite als Zeichen eines Ergusses beschrieben hat, das besonders bei Neigung des Kranken nach der kranken Seite herüber an Stelle der normalen Erschlaffung der Muskulatur deutlich würde. Ramond nennt dies Zeichen Signe des spinaux. Ich habe mich nicht von seiner Brauchbarkeit überzeugen können.

Endlich hat Gerhardt auf ein wenig bekanntes subjektives Zeichen, das sich mitunter bei Erguß findet, aufmerksam gemacht, nämlich das Auftreten

[1]) Man vgl. übrigens dazu die Arbeit von Denecke und die meine Auffassung bestätigende von Leendertz. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 134. [2]) Man vgl. darüber Höfer und Herzfeld, Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 22 und Lehndorf, ebenda, Nr. 16. [3]) Kollert, Wien. Arch. f. inn. Med. 1922, Bd. III.

Schulterschmerz.

von Schulterschmerzen auf der befallenen Seite. Gerhardt glaubt mit Mackenzie, daß diese Schmerzen vielleicht durch den Nervus phrenicus fortgeleitet wären, wenigstens fand er bei Bestehen dieses Symptoms in einigen Fällen diesen Nerven druckempfindlich. Sternberg und Isserson, die speziell bei tuberkulöser Pleuritis diesen Schulterschmerz beschrieben, meinen dagegen, daß er durch entzündliche Veränderungen der Schultermuskulatur im Sinne der Vorstellungen Pottengers ausgelöst würde.

Selbstverständlich läßt sich die Diagnose eines Ergusses am sichersten durch die Punktion erhärten und ebenso auch in den meisten Fällen durch das Röntgenbild. Bevor wir aber diese Verfahren besprechen, seien einige Gründe auseinandergesetzt, warum Ergüsse nicht selten übersehen oder für andere Erkrankungen gehalten werden.

Anomalien der Dämpfungsform.

Es kann zunächst die Form der Dämpfung irreführen. Bei den abgesackten Exsudaten, namentlich den metapneumonischen, kann die Dämpfung sich ziemlich genau an die Grenzen des befallenen Lappens halten. Ich habe z. B. mehrfach gesehen, daß nach einer Pneumonie das Empyem sich nur über dem Mittellappen, also rechts vorn zwischen 4. und 6. Rippe, entwickelt hatte. In drei Fällen war es vom Arzte verkannt, da dieser die ungewöhnliche Dämpfung nicht zu deuten wußte und die Punktion unterließ. Einmal war eine Tuberkulose, das andere Mal ein Tumor, im dritten Fall ein Leberabszeß diagnostiziert worden. Die Punktion klärte die Diagnose in den beiden ersten Fällen sofort. Der dritte wurde erst bei der Operation aufgeklärt.

Noch häufiger ist, daß ein bei Bettruhe entstandenes Exsudat hinten abgesackt wird, die Dämpfung also nicht nach vorn durchgeht. Sie wird dann leicht als eine durch Infiltration bedingte angesehen, wenn nicht auf das starke Resistenzgefühl geachtet wird.

Schwierigkeiten können auch die nur in sehr dünner Schicht stehenden Empyeme im Kindesalter machen, die sich oft mit Entzündungen anderer seröser Höhlen, besonders der Bauchhöhle und des Perikards, kombinieren. Sie sind in der pädiatrischen Literatur als Polyserositis beschrieben. Der dünne Erguß macht natürlich oft keine vollständige Dämpfung.

Ich bemerke dabei, daß man in der internen Literatur unter Polyserositis meist etwas anderes versteht, nämlich die chronisch multiplen Entzündungen der großen serösen Höhlen, die zum Krankheitsbild der Zuckergußleber bzw. der pseudoperitonitischen Leberzirrhose führen (vgl. unter chronische Peritonitis).

Perikardialerguß.

Ganz außerordentlich schwierig, ja der einfachen physikalischen Untersuchung unmöglich kann die Differentialdiagnose gegenüber einem großen Perikardialergusse werden, wenn dieser die linke Lunge komprimiert und als linksseitiger Pleuraerguß mit starker Verlagerung des Herzens nach rechts imponiert. Oft klärt sich das Bild erst nach Ablassen des Ergusses und außerdem besteht gar nicht selten eine Kombination von Pleura- und Perikardialerguß. In solchen Fällen kann man dann vorn und hinten mitunter verschieden geartete Punktate erhalten.

Endlich kann die Dämpfung überhaupt fehlen bei den interlobären Ergüssen und den sogenannten basalen, die sich zwischen unterer Lungen- und der Zwerchfellsfläche entwickeln.

Verkennung des Ergusses wegen lauten Bronchialatmens.

Weitaus häufigere Irrtümer als aus der Form der Dämpfung entstehen aber dadurch, daß man über pleuritischen Ergüssen gar nicht selten statt der abgeschwächten Atmung laut keuchendes Bronchialatmen hört. Das ist nach den oben zitierten Untersuchungen Gangströms durchaus begreiflich. Ganz besonders oft pflegt dies bei jüngeren Kindern der Fall zu sein, so daß man es fast als Regel aufstellen kann, daß das Vorhandensein einer starken

Dämpfung im kindlichen Lebensalter einen Erguß bedeutet und jedenfalls die Probepunktion erheischt, selbst wenn das Bronchialatmen sehr laut ist.

Aber auch bei Erwachsenen werden besonders metapneumonische Ergüsse oft nicht erkannt. Dies hat außer den etwa bestehenden Abweichungen vom typischen physikalischen Befund noch einen weiteren Grund. Die metapneumonischen Empyeme rufen oft nur ein geringes Fieber hervor, oder verlaufen nach längerem Bestehen fieberfrei, und besonders können Schüttelfröste oder die steilen Kurven des Eiterfiebers dabei fehlen, sie weisen aber stets eine erhebliche Pulsbeschleunigung auf. Der Arzt denkt dann nicht an die Möglichkeit eines Empyems und nimmt gar zu leicht eine verzögerte Lösung der Pneumonie oder noch häufiger eine Tuberkulisierung, eine akute Verkäsung an. Sehr häufig geschieht dann noch folgendes. Um jeden Zweifel in der Diagnose auszuschließen, führt der Arzt eine Probepunktion aus, bedient sich dazu aber einer zu kurzen und noch häufiger einer zu dünnen Nadel. Er erhält dann kein Punktat und ist nun seiner Diagnose chronische Infiltration erst recht sicher.

Ich würde diesen Irrtum nicht so scharf betonen, wenn er nicht immer wieder zur Beobachtung käme und selbst von Kollegen begangen würde, bei denen man eine sichere Beherrschung der physikalischen Untersuchungsmethoden voraussetzen sollte. Ich habe in den letzten Jahren z. B. zwei derartige Fälle verschleppter Empyeme gesehen, die monatelang in angesehenen Lungenheilanstalten als Verkäsungen eines Unterlappens nach Pneumonie gelegen hatten. Es sei deswegen ganz besonders betont, daß man stets im Zweifelsfall punktieren soll — es schadet nichts, wenn man einmal in eine pneumonische Lunge hineinsticht, höchstens kommt es zu geringem, rasch vorübergehenden blutigen Auswurf. Über die Technik der Probepunktion sei folgendes gesagt. Alle Regeln, die vorschreiben, man solle die Probepunktion an bestimmter Stelle, etwa in der Achselhöhle vornehmen, sind nicht zu billigen. Man punktiere stets am Orte der stärksten Dämpfung, natürlich aber nicht so tief, daß man etwa in die Bauchhöhle geraten kann. Man kann ja den Zwerchfellstand der gesunden Seite leicht feststellen und auf der Seite des Exsudates steht wenigstens bei frischem Exsudat das Zwerchfell noch tiefer als auf der gesunden Seite. Vor allem wähle man aber die Nadel lang und dick genug. Wer mit einer Morphiumspritze probepunktieren will, darf sich nicht wundern, wenn er den Erguß nicht findet. Die Nadel soll mindestens 10 cm lang sein, bei fettleibigen Personen noch länger und sie soll die Dicke einer dünnen Stricknadel besitzen. Nur dann ist man sicher, daß sie sich nicht verstopft. Mitunter erwachsen dadurch Schwierigkeiten, daß der Erguß nur in dünner Schicht steht, dann kann es wohl vorkommen, daß man bei einer Punktion auf den Eiter stößt, bei einer zweiten, etwa vor der beabsichtigten Operation ihn nicht wieder findet. Probepunktion.

Auch eines seltenen Vorkommnisses sei gedacht, das ich kürzlich erlebte. Es handelte sich um ein metapneumonisches Empyem, das so abgesackt war, daß es genau durch das Schulterblatt gedeckt wurde. Ich hatte bei der Punktion Eiter erhalten, weil ich bei Punktionen am Rücken den Arm über die Brust auf die andere Schulter legen lasse und damit das Schulterblatt drehe und von der Wirbelsäule entferne. Auf der chirurgischen Klinik wurde trotz 8 maliger Punktion der Eiter nicht wieder gefunden. Man punktiere also im Zweifelfall bei verschiedener Stellung des Schulterblattes.

Ergibt die Probepunktion ein positives Resultat, so erhält man natürlich Aufschluß auch über die Art des Ergusses. Wird ein seröser Erguß gefunden, so kann man aus seiner Beschaffenheit entscheiden, ob er entzündlichen Charakters ist oder ein reines Transsudat darstellt, wenn nicht aus dem ganzen Krankheitsbild dies schon klar ist. Transsudate verlaufen fieberlos, sind,

Eigenschaften der Transsudate.

wenn sie durch allgemeine Zirkulationsinsuffizienz entstehen, oft doppelseitig. Falls sie durch lokale Stauung bedingt werden, so muß sich ein Grund dafür finden lassen.

Einen sehr merkwürdigen Fall von einseitigem Transsudat hat Siegel beschrieben. Es hatte ein Aortenaneurysma den linken Bronchus zugedrückt, so daß die linke Lunge kollabieren mußte; den nunmehr entstandenen Hydrops der linken Pleurahöhle glaubt Siegel als einen Hydrops e. vacuo deuten zu sollen.

Die Untersuchung des Punktates ergibt beim reinen Transsudat ein niedriges spezifisches Gewicht (unter 1015), einen niedrigen Eiweißgehalt (unter 1%). Ferner ist die Rivaltasche Reaktion negativ. Diese bequeme Reaktion wird in folgender Weise ausgeführt:

Man säuert 50 ccm Wasser mit einem Tropfen 50%iger Essigsäure an und läßt in diese Mischung einen Tropfen der zu untersuchenden Flüssigkeit fallen. Bildet sich eine zu Boden sinkende, weißliche Wolke mit längerem weißblauen Streifen, so handelt es sich um einen entzündlichen Erguß.

Nicht ganz selten halten Ergüsse in ihrer Beschaffenheit die Mitte zwischen Transsudat und Exsudat. Das kommt besonders bei nephritischen Ergüssen vor und auch bei einem merkwürdig hartnäckigen, stets rechtsseitigen Erguß bei Herzkranken in vorgerückterem Lebensalter, auf dessen Besonderheit D. Gerhardt zuerst aufmerksam gemacht hat. Es bildet sich dieser Erguß, ohne daß sonst Zeichen anderweitiger Stauung vorzuliegen brauchen. Er ersetzt sich nach Punktionen meist bald wieder. Esser hat auf Grund einiger Sektionsbefunde geglaubt, sein Zustandekommen durch starke, einseitige Lymphdrüsenschwellung am Hilus und dadurch behinderten Lymphabfluß erklären zu können. Ich glaube nicht, daß dies für alle Fälle zutrifft, aber ich kann aus eigener Erfahrung bestätigen, daß dieser eigentümliche Erguß bei älteren Leuten mit Herzschwäche nicht selten beobachtet werden kann.

Entzündliche Ergüsse.

Handelt es sich um einen entzündlichen Erguß, so ist festzustellen, aus welcher Ätiologie er entstanden ist.

Man erinnere sich, daß nach den großen Statistiken der Jenenser Klinik (Grober und Wolfram) etwa 40—50% der serösen Exsudate tuberkulösen Ursprungs sind. Der Rest verteilt sich auf die rheumatischen, anderweitigen durch verschiedene Mikroorganismen erzeugten, die traumatischen, die bei Nephritiden und Herzkranken und endlich die idiopathischen, d. h. Ergüsse unklarer Herkunft.

Man hat zunächst aus dem allgemeinen Krankheitsbilde einige Anhaltspunkte. Einen rheumatischen Erguß darf man für wahrscheinlich halten, wenn sich in der Anamnese das Vorangehen einer lakunären Angina erheben läßt oder wenn gleichzeitig andere rheumatische Erkrankungen, beispielsweise ein akuter Gelenkrheumatismus besteht. Einen guten Anhaltspunkt hat man auch in der Wirkung der medikamentösen Therapie. Die rheumatischen Ergüsse gehen meist auf kräftige Salizylgaben rasch zurück. Man erkennt dieses Zurückgehen am leichtesten nicht aus dem physikalischen Befund, sondern an der Steigerung der Urinsekretion nach der Salizylmedikation. Es ist also aus differentialdiagnostischen Gründen anzuraten, Flüssigkeitsaufnahme und Urinmenge zu kontrollieren. Steigt die Urinmenge rasch, so darf man einen rheumatischen Erguß annehmen.

Außer durch die Beachtung der Urinmenge kann man das Zurückgehen des Ergusses, wie Staehelin mit Recht betont, viel besser als durch die Perkussion durch die vergleichende Mensuration erkennen. Man nimmt mit dem Bandmaß vier Maße, nämlich je zwei oberhalb der Mamilla und in der Höhe des Schwertfortsatzes, und vergleicht sie mit späteren Messungen. Bei der Resorption wird nicht nur die kranke, sondern auch die gesunde Seite enger,

die kranke aber viel stärker als die gesunde. Noch deutlicher kann man diese Unterschiede machen, wenn man mit dem Cyrtometer mißt und die Kurven beider Thoraxhälften so auf einem Bogen Papier aufzeichnet, daß er in der Mitte gebrochen, die beiden Kurven übereinander liegend zeigt.

Sicherere Schlüsse lassen sich aus der genaueren Untersuchung der Punktionsflüssigkeit ziehen, wenn es natürlich auch wahrscheinlich ist, daß ein Erguß bei einem bereits als tuberkulös erkannten Kranken tuberkulöser Natur ist, oder bei einem Pneumoniker ein Erguß durch Pneumokokken bedingt sein wird.

Bakteriologische Untersuchung

Die bakteriologische Untersuchung fällt bei Empyemen schon im einfachen Präparat, besonders, wenn das Empyem durch Eitererreger oder durch Pneumokokken bedingt ist, meist positiv aus, bei den serösen Ergüssen ist dies weniger oft der Fall, vielleicht weil die Mikroorganismen im serösen Erguß sedimentieren. Immerhin gelingt sie auch im serösen Erguß nicht selten, wenn obligate Eitererreger, Typhusbazillen, Bacterium coli oder Pneumokokken die Ursache sind, entweder direkt oder in der Kultur oder endlich, speziell bei den Pneumokokken durch Überimpfung auf die Maus, in deren Herzblut die Pneumokokken, leicht zu finden sind. Man merke, daß wenn in einem serösen Erguß Streptokokken gefunden werden, derselbe fast stets in kürzester Frist eitrig wird, während durch andere Mikroorganismen bedingte Ergüsse serös bleiben und sich spontan resorbieren können. Das gilt besonders für die Pneumokokkenergüsse, wenn sie nicht metapneumonisch, sondern parapneumonisch, also gleichzeitig mit der Pneumonie auftreten.

Die rheumatischen und tuberkulösen Ergüsse erweisen sich bei dem üblichen bakteriologischen Verfahren meist als keimfrei. Allerdings gelingt es ab und zu, mit einem der Einengungsverfahren Tuberkelbazillen direkt zu finden. Weit sicherer ist zu ihrem Nachweis aber der Tierversuch. Nur muß man genügende Mengen, mindestens 10 ccm des Exsudates auf das Meerschwein verimpfen.

Cytodiagnostik.

Ein bequemeres Verfahren als die bakteriologische Untersuchung zur Differenzierung der Ergüsse ist die sogenannte Cytodiagnostik, die Bestimmung der im Erguß enthaltenen Zellformen. Es läßt sich über die Verwertbarkeit dieser Methode folgendes sagen: Überwiegen bei einem akut entstandenen und noch nicht lange bestehenden Erguß die Lymphozyten, so spricht dieser Befund für den tuberkulösen Charakter des Ergusses, denn anders geartete akut entstandene Ergüsse enthalten anfänglich meist polynukleäre Leukozyten in überwiegender Zahl. Bei chronischen Ergüssen läßt sich aber ein differentialdiagnostischer Schluß aus der Form der Leukozyten nicht mehr ziehen. Erwähnt sei außerdem, daß bei den pleuritischen Ergüssen, die bei Hodgkinscher Krankheit vorkommen, fast stets die Lymphozyten überwiegen (nach einer Angabe in Signorellis Monographie über diese Ergüsse). Bei leukämischen Ergüssen, die gleichfalls gelegentlich vorkommen, sollen nach Funk dieselben Zellen vorzugsweise beobachtet werden, die auch im Blute überwiegen. Ich vermag diese Angabe aus eigener Erfahrung nicht zu bestätigen.

Ausdrücklich möchte ich aber davor warnen, daß man bei Verdacht auf einen Pleuratumor etwa aus der Form der im Erguß enthaltenen Pleuraendothelien irgendwelche bindende Schlüsse zieht. Die Pleuraendothelien nehmen in Ergüssen oft sehr merkwürdige Formen an, ohne daß dies irgendeine Bedeutung hat. Nur wenn man direkte Geschwulstpartikel, etwa ausgesprochene Krebszellennester findet, ist ein diagnostischer und meist auch dann noch ein nur unsicherer Rückschluß gestattet.

Siegelringzellen.

Eine gewisse diagnostische Bedeutung ist allerdings von Stadelmann, Pick und auch A. Fränkel einer besonderen Art Zellen, den sogenannten Siegelringzellen beigelegt worden. Es sind dies runde geblähte Zellen, die fast

völlig durch eine oder mehrere Vakuolen ausgefüllt sind. Diese Vakuole drückt den Kern gegen den Rand der Zelle, so daß die Zelle die Form eines Siegelrings darbietet. Stadelmann und Pick halten ihr Auftreten als kennzeichnend für das Bestehen eines Endothelialkrebses, weil sich derartige Zellen auch in diesen Krebsen selbst nachweisen lassen. Ich möchte bei dieser Gelegenheit erwähnen, daß von verschiedenen Seiten (Quadrone, Strasser) das Auftreten frischer entzündlicher Ergüsse nach Röntgenbestrahlungen von Mediastinal- bzw. Pleuratumoren beobachtet ist.

Bemerkt mag auch werden, daß man nach Fürbringer versuchen kann, direkt Tumormasse mit einer mittelstarken Kanüle zu aspirieren.

Mitunter werden adipöse Ergüsse, seltener auch chylöse bei der Punktion entleert. Die adipösen Ergüsse, also solche von milchigem Aussehen, die stark verfettete Zellen enthalten, kommen namentlich bei Tumoren vor, die echten chylösen Ergüsse natürlich nur bei einer Fistel eines Chylusgefäßes.

Cholestearinhaltige Ergüsse.

In seltenen Fällen entleert man einen durch Cholestearinkristalle milchig getrübten Erguß. Es handelt sich stets um sehr lange bestehende, oft um tuberkulöse Ergüsse. In einem von mir beobachteten Falle setzte sich beim Stehenlassen des Ergusses ein dicker Brei von Cholestearinkristallen am Boden des Punktates ab.

Blutige Ergüsse.

Blutige Ergüsse kommen, falls keine Verletzung vorangegangen ist, meist nur bei Tuberkulose und bei Tumoren vor, so daß sie stets ein ernstes Zeichen sind. Gelegentlich sieht man sie auch bei marantischen Individuen und selten bei Nephritis. Im Feldzug sind blutige Ergüsse bei Skorbutkranken mehrfach beobachtet, sie sind auch aus der Skorbutliteratur schon früher bekannt gewesen. Die durch Tumoren — Pleura- sowohl wie Lungentumoren — bedingten Ergüsse imponieren häufig bei der physikalischen Untersuchung anfangs als einfache Ergüsse. Sie verlaufen allerdings meist, aber durchaus nicht immer fieberlos. Gewöhnlich gelingt anfangs die Entleerung leicht und die Kranken haben große Erleichterung davon. Mit der Zeit, je mehr sich Tumormassen an Stelle des Ergusses setzen, wird die Entleerung immer schwieriger, die Ergüsse sind dann auch vielfach abgesackt. Die Diagnose Tumor läßt sich außer einer etwa hämorrhagischen Beschaffenheit des Ergusses in vielen Fällen dadurch stellen, daß man den primären Tumor, z. B. ein Lymphosarkom der Halsdrüsen feststellt. Auch kann das Röntgenbild gut Auskunft geben. Verdächtig ist auch stets ein chronischer Blutauswurf (vgl. unter Lungentumor).

Nach Verletzungen kann man natürlich gleichfalls sanguinolente Ergüsse erhalten. Wir konnten bei Brustschüssen dies oft beobachten. Meist wurde aber, da wir die Brustschüsse nicht frisch sahen, nicht reines Blut, sondern sanguinolentes Serum entleert. Dies kann auch nach den über das Verhalten des in den Pleuraraum gedrungenen Blutes vorliegenden Untersuchungen nicht wundernehmen. Gibt Morawitz doch an, daß in die Pleura experimentell eingebrachtes Blut ungerinnbar werde und hat Pagenstecher ausdrücklich auf die Verdünnung des Blutes durch transsudiertes Serum aufmerksam gemacht. Blutige Ergüsse aus anderer Ätiologie als der erwähnten sind eine Seltenheit, doch ist kürzlich bei Typhus ein rein hämorrhagischer Erguß beschrieben worden. (Ich verweise auf das über Hämorrhagien bei Typhus Gesagte.)

Pleuraechinokokkus.

Endlich sei noch des sehr charakteristischen Befundes bei dem allerdings seltenen Pleuraechinokokkus gedacht. Es kann sich im Pleuraraum ein isolierter Echinokokkussack entwickeln, dessen obere Begrenzung dann eine bogenförmige ist. Bei den beiden Fällen, die ich selbst beobachtete, stand aber neben dem Echinokokkensack ein Exsudat, so daß sie physikalisch als einfache Ergüsse imponierten. Der unkomplizierte Echinokokkus ruft kein Fieber

hervor. Meine beiden Kranken fieberten, der Erguß erwies sich bei ihnen anfangs klar, später eitrig. Hat man das Glück, die Echinokokkusblase selbst anzustechen, so erhält man als Punktat eine eiweißfreie Flüssigkeit von geringem spezifischen Gewicht (1012), die reichlich Kochsalz und mitunter Bernsteinsäure enthält. Streifige Membranteile oder Scolices findet man nur ausnahmsweise. Der Befund der eiweißfreien Flüssigkeit ist aber so auffallend, daß man ohne weiteres auf die Diagnose geführt wird. Es sind in der Literatur allerdings Fälle bekannt, in denen eine eiweißfreie Flüssigkeit entleert wurde, und kein Echinokokkus vorhanden war. In einem solchen war eine riesige Hydronephrose, die das Zwerchfell hinaufgedrängt hatte, irrtümlich für einen Pleuraerguß gehalten worden.

Bei der Punktion einer Echinokokkusblase tritt ferner oft ein sehr charakteristisches Symptom auf, das man nach unseren heutigen Anschauungen als anaphylaktisch bedingt auffassen wird. Es schießt nämlich eine über den ganzen Körper ausgebreitete Urtikaria auf (bei beiden meiner Fälle). Es sind auch andere, den Serumexanthemen ähnliche, maserngleiche Ausschläge beschrieben worden. Man denke also bei dem Auftreten solcher Exantheme an die Möglichkeit eines Echinokokkus, selbst wenn man nicht das charakteristische Punktat erhalten hat, sondern einen daneben stehenden Erguß punktierte.

Selbstverständlich wird man heute bei Verdacht auf Echinokokkus auch das Blut auf das Bestehen einer Eosinophilie untersuchen, die ja allen Wurmerkrankungen eigen ist. Hat man Gelegenheit dazu, so kann man auch das Blut mittelst der Komplementablenkungsmethode und Präzipitinmethode auf Echinokokkus untersuchen (man vergleiche unter Echinokokkus der Lunge).

Gefrierpunktsbestimmung.

Der Vollständigkeit wegen möchte ich erwähnen, daß man auch versucht hat, die Bestimmung des Gefrierpunktes und der molekularen Konzentration der Punktate heranzuziehen, um über die Resorptionsfähigkeit ein Urteil zu gewinnen (Rotschild und Torday). Nachuntersuchungen von His und Meyer haben aber gezeigt, daß die Verhältnisse von Exsudation und Resorption sehr komplizierte sind und daß man keineswegs aus der größeren oder geringeren molekularen Konzentration einen Schluß auf die Resorptionsfähigkeit eines Ergusses zu ziehen berechtigt ist.

Andere Untersuchungsmethoden, die versuchen, aus allgemeineren Symptomen auf die Art des Ergusses zu schließen, sind unsicher.

Fieberverlauf.

Der Fieberverlauf und die Höhe des Fiebers kann bekanntlich recht verschieden sein, wenn auch Pleuritiden im allgemeinen nicht so hohes Fieber wie Pneumonien hervorrufen. Empyeme können selbstverständlich ein typisches Eiterfieber erzeugen, ich unterstreiche aber nochmals, daß bei chronischen Empyemen das Fieber durchaus uncharakteristisch sein kann.

Blutbefund.

Die Untersuchung des Blutes hat nach einer größeren Zusammenstellung von Sagianz aus der Jenaer Klinik ergeben, daß nicht tuberkulöse seröse Ergüsse meist normale Leukozytenzahlen aufweisen. Bei tuberkulösen Ergüssen besteht meist eine geringe Erhöhung, bei Empyemen eine starke Vermehrung der Leukozyten. Die Art der Leukozyten ist selbstverständlich von der Grundkrankheit abhängig.

Röntgenbild.

Außerordentlich wertvoll für die Diagnose der Ergüsse ist das Röntgenbild. Man sieht auch schon sehr kleine Ergüsse, die sich dadurch kenntlich machen, daß die Zwerchfellswinkel nicht mehr ausgeprägt sind. Bei einigermaßen großem Erguß ist ein dichter Schatten zu sehen, dessen obere Begrenzung lateral stark ansteigt und gewöhnlich höher hinaufreicht, als man nach dem Resultat der Perkussion vermuten würde. Ist man doch oft auch bei Sektionen überrascht, daß die Ergüsse viel größer sind, als die physikalische Untersuchung

glauben lassen sollte. Selbstverständlich sieht man auch die Verdrängung des Mediastinums genau.

Interlobäre Ergüsse.

Die interlobären Ergüsse, welche oft metapneumonische sind, aber auch gelegentlich andere Ursachen haben (Mancini beobachtete einen interlobären Erguß nach Angina) können sehr unklare klinische Bilder geben. In einem Falle meiner Beobachtung vor Einführung der Röntgenstrahlen bestand nur das Bild eines Eiterfiebers, man sah weder das Zurückbleiben der befallenen Seite bei der Atmung, noch konnte eine Dämpfung oder eine Abweichung des Atemgeräusches festgestellt werden. Erst der Durchbruch des Empyems in einen Bronchus und die Entleerung massenhaften Eiters — das sogenannte große Symptom Dieulafoys — klärte das Bild.

Über die Durchbrüche von Empyemen mag dabei in differentialdiagnostischer Beziehung bemerkt werden, daß ein Vorhandensein von Lungenelementen — elastischen Fasern oder Lungenschwarz — im ausgehusteten Eiter natürlich für eine Zerstörung der Lunge etwa durch einen Abszeß spricht, das Fehlen dieser Elemente dagegen für die Diagnose durchgebrochenes Empyem verwendet werden darf. Die Entleerung maulvoller Eitersputa bei bestimmter Körperhaltung kommt dagegen beiden Zuständen zu.

Allerdings kann auch bei dem Durchbruch eines Empyems gelegentlich der plötzliche und massenhafte eitrige Auswurf vermißt werden. A. Schmidt hat z. B. eine Reihe von Fällen von ganz allmählicher Entleerung kleiner Pleuraempyeme durch Perforation in den Bronchus beschrieben, die keineswegs durch ein besonderes Verhalten des Auswurfs gekennzeichnet waren.

Mancini, der in seinem Fall an umschriebener Stelle Bronchialatmen und Dämpfung konstatieren konnte, legt gegenüber dem freien Empyem Gewicht auf das Fehlen des Grocco'schen Dreiecks. Das mag zutreffend sein, da der Eiterherd des interlobären Empyems wohl ziemlich entfernt von den Wirbeln liegen kann.

Die interlobären Empyeme drücken sich nur, wenn sie ziemlich erheblich sind, durch eine Dämpfung aus. Diese sollte eigentlich entsprechend der Lage des Pleuraspaltes den Thorax in Form eines schräg verlaufenden Dämpfungsstreifens umgeben und namentlich sollten die dem Unterlappen entsprechenden Partien hellen Schall geben. Die Dämpfung sollte eine suspendierte sein, wie Ortner sagt. Oft geht die Dämpfung aber, weil der Unterlappen komprimiert wird, bis nach unten fort. Auch können die dem Empyem benachbarten Lungenpartien akut infiltriert (Gerhardt, Ortner) und dadurch die Grenzen undeutlich werden, oder es können gleichzeitig pleuritische Schwarten vorhanden sein. Fränkel hat angegeben, daß man eine derartige Dämpfung, die an sich natürlich nicht von der eines Ergusses im freien Pleuraraum zu unterscheiden ist, dadurch vielleicht erkennen könne, daß sie eine besonders starke Verschiebung des Mediastinums zur Folge habe.

Ortner gibt als Kennzeichen des interlobären Empyems an: Lokalisation des Schmerzes im Interskapularraum, während sonst beim freien Erguß der Schmerz mehr an der Basis lokalisiert wird. Bei zirkumskripter Dämpfung spricht Bronchophonie für Pneumonie. Man soll auch die Flüsterstimme auskultieren. Der Stimmfremitus ist nicht zur Unterscheidung geeignet. Oft ist hinten bis herunter Dämpfung nachzuweisen, dann doch aber im Interskapularraum am intensivsten. Vorn kann Relaxationstympanie bis unten herab bestehen. Das Mediastinum wird stark verschoben. Es bleibt auch stark verschoben bei Kombination mit einem freien Erguß nach dessen Entleerung. Falls die Verschiebung des Mediastinums bei Empyemen fehlt, kann man daraus die Diagnose einer schwieligen Mediastinitis stellen mit Fixation des Mediastinum, namentlich wenn gleichzeitig das Olliver-Cardarelli'sche Zeichen vorhanden ist (Radonicié).

Das Grocco'sche Dreieck fehlt, dagegen ist eine kreissektorförmige Dämpfung im Interskapularraum der gesunden Seite vorhanden[1]).

Viel sicherer als das Resultat der physikalischen Untersuchung ist aber das Röntgenbild, welches den scharf begrenzten, meist etwas keilförmigen Herd an der Stelle des Pleuraspaltes erkennen läßt. Immerhin sind auch die Röntgenbefunde, namentlich bei verschiedenen Durchleuchtungsrichtungen recht wechselnde. Man vergleiche Einzelheiten in Assmanns Buch: Röntgendiagnose innerer Krankheiten.

Mit der Punktionsnadel sind die interlobären Ergüsse nicht immer zu erreichen, auch ist die Punktion, da sie die freie Pleura infizieren kann, nicht unbedenklich.

Die interlobären Empyeme brechen gewiß nicht selten spontan in die freie Pleura durch und veranlassen dann selbstverständlich einen operativen Eingriff. Ich möchte jedoch betonen, daß der Durchbruch in den Bronchus und eine damit mögliche Spontanheilung immerhin so häufig vorkommen, daß man gut tut, bei nicht in die freie Pleura durchgebrochenem interlobären Empyem mit der eingreifenden Operation etwas zurückhaltend zu sein.

Andererseits ist natürlich falsch mit dem operativen Eingriff zu lange zu warten. Dies geschieht naturgemäß oft, wenn das Empyem nicht erkannt ist.

In einem Falle meiner Beobachtung hatte das anscheinend nach einem akuten Prozeß des Oberlappens sich entwickelnde Empyem über ein Jahr bestanden, ehe der Kranke die Klinik aufsuchte. Ich erwähne den Fall wegen seines sehr charakteristischen Befundes. Die rechte Spitze erwies sich als tympanitisch gedämpft, weiter nach unten nahm auf dem Rücken die Dämpfung zu, um etwa in der Höhe des 3. Brustwirbels zu einer absoluten zu werden. Diese absolute Dämpfung ging haarscharf in normalen Lungenschall am 5. Brustwirbel über. Vorn war der Schall bis zur 2. Rippe tympanitisch gedämpft und ging weiter unten allmählich in sonoren Schall über. Die unteren Lungengrenzen verschoben sich frei. Die absolute Dämpfung war hinten mit leiser Perkussion in Form eines mit der Spitze lateralwärts zeigenden Keils abgrenzbar. Der Stimmfremitus war über der gedämpften Stelle nicht vermindert, dagegen das signe du sou deutlich. Das Atmungsgeräusch war über der Spitze vesikulär, vorn war grobes Reiben zu hören, hinten deutliches Entfaltungsknistern. Über der Zone der absoluten Dämpfung war Übergangsatmen zu hören. Das Röntgenbild zeigte nach unten entsprechend dem Perkussionsbefund eine haarscharfe Grenze zwischen massivem Schatten und hellem Lungenfeld, nach oben war die Grenze zwar auch zu erkennen, aber das ganze Spitzenfeld erschien getrübt und mit kleinen Herden durchsetzt. Es bestand außerdem wie in so vielen Fällen chronischer Sepsis eine beträchtliche sekundäre Anämie, mittelhohes Fieber und eine Leukozytenzahl von 8000. Es fehlt bei den chronischen Eiterungen bekanntlich die Leukozytose öfters. Die Punktion ergab eingedickten sterilen Eiter. Die Pirquetisierung, die vorgenommen wurde, da es sich um ein 12jähriges Kind handelte, war positiv. Die Operation ergab ein tuberkulöses Empyem zwischen den Lungenlappen.

Bricht ein interlobäres Empyem in die freie Pleura durch, so ist keineswegs immer sofort ein freies Pleuraempyem die Folge. Meist ist die Durchbruchstelle schon vorher durch Verwachsungen mehr minder gegen die freie Pleura abgeschlossen, so daß sich der durchgebrochene Eiter nur wenig in der Fläche ausdehnen kann. Man hat deswegen (Sabourin) von einer hemdknopfförmigen Pleuritis gesprochen. Die Durchbruchstelle selbst kann schmerzhaft sein, über ihr sich Reibegeräusche finden und endlich entzündliche Veränderungen der Thoraxwandungen, wie über einem umschriebenen Abszeß. Ausdrücklich möchte ich hervorheben, daß eine vom Hilus ausgehende tuberkulöse Infiltration einen interlobulären Erguß vortäuschen kann. Ihre Grenzen sind namentlich im Beginn oft ganz scharflinige. Man achte darauf, ob sich außer dem fraglichen Schatten noch kleinere Infiltrationsherde in der Umgebung röntgenologisch nachweisen lassen.

[1]) Ortner, Med. Klin. 1916, Nr. 31.

Interlobäre Ergüsse, die sich rasch wieder resorbieren und keine physikalischen Erscheinungen hervorrufen, sind anscheinend gar nicht so selten. Man entdeckt sie, wenn man regelmäßig Pneumoniekranke röntgt, ziemlich häufig.

Basisexsudate.

Die Basisexsudate zwischen unterer Lungenfläche und Zwerchfell sieht man meist nur auf dem Röntgenbild. Sie können einen anhaltenden und quälenden Singultus hervorrufen und dadurch die Diagnose auf die richtige Spur leiten. Die wenigen Fälle, die ich selbst beobachtete, wiesen außerdem ein Fehlen der Verschieblichkeit der unteren Lungengrenze auf. Natürlich können die Basisexsudate auch die Symptome zeigen, die bei der Besprechung der trockenen Entzündungen der Zwerchfellpleura erörtert wurden.

Ergüsse der Pleura mediastinalis.

Relativ sehr selten treten Flüssigkeitsansammlungen in der Pleura mediastinalis anterior so hervor, daß sie klinische Symptome machen. Ich erinnere mich nicht, je einen Fall gesehen zu haben, bei dem man diese Diagnose hätte stellen können. Die Erscheinungen müssen natürlich denen eines Perikardialergusses ähnliche sein, nur wird bei linksseitiger Pleuritis mediastinalis das Herz nach rechts verschoben und es tritt eine bei Perikardialerguß nicht vorkommende Pulsation rechts vom Sternum auf. Bei rechtsseitiger Pleuritis mediastinalis dagegen soll kennzeichnend sein, daß durch den Erguß eine auffallende Beeinträchtigung des rechten Herzens zustande kommt, die sich in starker Zyanose äußert. Gegenüber der akuten Dilatation des Herzens soll bezeichnend sein, daß die epigastrische Pulsation fehlt.

Die Röntgenbilder hat Savy beschrieben. (Bei rechtsseitiger Pleuritis mediastinalis anterior einen dreieckigen, neben dem Herzen liegenden Schatten mit der Basis unten, bei linksseitiger ähnliche Bilder, wie bei Aortenaneurysma.)

Auch in der Pleura mediastinalis posterior kann es zu entzündlichen Prozessen und zu Flüssigkeitsansammlungen kommen. Sie lassen sich wohl kaum von raumbeschränkenden Mediastinalprozessen unterscheiden und treten nur durch Drucksymptome in die Erscheinung. Staehelin gibt an, daß gelegentlich keuchhustenähnliche Anfälle dabei vorkommen und natürlich auch Erscheinungen von Trachealstenose.

Durchwanderungspleuritis.

Ihres großen differentialdiagnostischen Interesses halber mögen endlich noch die sogenannten Durchwanderungspleuritiden eine Erörterung finden.

Während von der Pleurahöhle her die Bauchhöhle nur sehr selten infiziert wird, geschieht das Umgekehrte recht häufig. Diese Durchwanderung des entzündlichen Prozesses erfolgt sicher auf dem Lymphwege. Eine experimentelle Untersuchung Putzurianus ergab wenigstens, daß eine Infektion der Lymphgefäße des Cökums regelmäßig von einer Pleuritis der rechten Seite, eine Infektion der Cökalvenen dagegen nie von einer solchen gefolgt war.

Das Lymphgefäßsystem der Bauchhöhle ist, wie Küttner gezeigt hat, ein paariges, und zwar trennt das Ligamentum suspensorium hepatis beide Seiten. Die entzündlichen Prozesse der linken Bauchhöhle rufen also linksseitige, die der rechten rechtsseitige Durchwanderungspleuritiden hervor. Für die linksseitigen kommen als Ursache perforierte Magengeschwüre, Milzembolien und, wie schon bei der Pankreasfettgewebsnekrose erwähnt ist, auch Pankreasaffektionen in Betracht, für die rechtsseitigen sind in erster Linie Appendizitiden, in zweiter Linie die entzündlichen Prozesse des Gallengangsystems und Leberabszesse die Ursache. Man denke also in jedem Fall von Pleuritis an die Möglichkeit der Durchwanderung und versäume die Untersuchung der Abdominalorgane nicht. Wie wichtig im einzelnen die Kenntnis dieser Durchwanderungspleuritiden werden kann, mag folgender Fall meiner Beobachtung lehren.

Ich wurde von chirurgischer Seite zu einem Fall konsultiert, der an einem Leberabszeß, hervorgegangen aus einer eitrigen Cholangitis, operiert war und der, trotzdem der Abszeß gefunden war, weiter hoch fieberte. Der Chirurg legte mir die Frage vor, ob ich einen noch-

maligen Eingriff für gerechtfertigt hielte. Ich fand eine doppelseitige Durchwanderungspleuritis, man mußte also sowohl im rechten als im linken Leberlappen entzündliche Vorgänge annehmen. Ich riet daher von der Operation ab, da sich wahrscheinlich multiple Leberabszesse finden würden. Die Sektion bestätigte diese Annahme durchaus.

Bemerken möchte ich, daß die Durchwanderungspleuritiden regelmäßig anfangs seröser Natur sind, wenn sie auch später eitrig werden können.

Pleuritis pulsans.

Von seltenen Vorkommnissen sei kurz des Vorkommens der Pleuritis pulsans gedacht. Es kommt sowohl bei der serösen als auch bei eitrigen Ergüssen vor, daß über einer Pleuritis und insbesondere in den Interkostalräumen deutlich herzsynchrone Pulsationen auftreten. Es sind die verschiedensten Theorien zu ihrer Erklärung gegeben, auf die einzugehen hier zu weit führen würde, namentlich da die Bedingungen der Übertragungsmöglichkeit der Herzpulsation nicht in allen Fällen die gleichen zu sein scheinen. Es mag hier genügen zu bemerken, daß naturgemäß die Pleuritis pulsans linksseitig häufiger zur Beobachtung gelangt als rechtsseitig, daß sie aber auch rechtsseitig vorkommt. Verwechslungen mit anderen Affektionen sind ausgeschlossen, wenn man das Krankheitsbild kennt, da die Symptome der Pleuritis deutlich ausgesprochen sind. Es sind freilich in früherer Zeit (vor Einführung des Röntgenverfahrens) Verwechslungen mit Aortenaneurysmen vorgekommen.

Albuminöse Expektoration.

Zum Schluß sei noch einiger praktisch wichtiger Vorkommnisse bei Pleuritis gedacht. Zuerst des Auftretens der sogenannten albuminösen Expektoration, eines akuten Lungenödems, das nach Punktionen, namentlich wenn sie etwas zu schnell und zu ausgiebig ausgeführt werden, auftreten kann, das aber auch schon nach einfachen Probepunktionen beobachtet ist.

Waldvogel hat experimentell erwiesen, daß es sich dabei nicht immer um ein Lungenödem handelt, das infolge der Druckschwankung entstanden wäre, sondern daß vielmehr ein direkter Übertritt der Pleuraflüssigkeit in die Luftwege der Grund der albuminösen Expektoration sein kann. Zu diesem Übertritt kommt es anscheinend namentlich durch heftige Hustenstöße, die wohl zu Einrissen der entzündeten Pleura führen müssen. Auch Gerhardt pflichtet dieser Auffassung bei, die das Auftreten der Expectoration albumineuse schon nach einfachen Probepunktionen erklären würde.

Seropneumothorax tuberculosus.

Der praktischen Wichtigkeit wegen sei erwähnt, daß man bei Lungentuberkulosen ab und zu seröse pleuritische Ergüsse sieht, die bis oben hin vollgelaufen sind und trotz ihrer Größe den Trägern verhältnismäßig geringe Beschwerden zu machen pflegen. Sie sind eben sehr allmählich entstanden. Es handelt sich bei diesen Fällen fast regelmäßig um einen voll gelaufenen Spontanpneumothorax. Es ist wichtig, sich dies vor Augen zu halten, da man bei unvorsichtigem Ablassen des Exsudates leicht die Kommunikation mit der Lunge wieder herstellt und womöglich auf diesem Wege dann eine Infektion des bis dahin verhältnismäßig harmlosen Ergusses bekommt.

Lungenembolien.

Auch Lungenembolien sind nach Punktionen aber gelegentlich auch sonst bei Pleuritis beobachtet worden. Wegen der Gefahr der albumoiden Expektoration und der Lungenembolien und besonders, um den nach Punktionen einsetzenden Hustenreiz hintanzuhalten, ist es bekanntlich absolut notwendig, der Pleurapunktion eine Morphiuminjektion vorauszuschicken und die Kranken nach der Punktion ruhen zu lassen. Ich würde dies auch im allgemeinen für die Probepunktion empfehlen.

Druck im Exsudat.

Das Vorkommen der albuminösen Expektoration, wie das der Lungenembolien führt zu der Frage nach dem Einfluß der Pleuraexsudate auf den Kreislauf, und zwar insbesondere auf den Lungenkreislauf. Der Druck in einem Pleuraexsudat ist, wenn man vom hydrostatischen Druck absieht, nach Quinckes und Gerhardts Messungen, die man leicht bestätigen kann, meist ein negativer, d. h. wenn man den Druck im Steigrohr mißt, erreicht

er nicht die Höhe der oberen Grenze des Ergusses. Außerdem kann man nach den berühmten Untersuchungen von LICHTHEIM, die GERHARDT gegenüber den LANDGRAFschen Einwänden bestätigte, $^4/_5$ der Lunge aus der Zirkulation ausschalten, ohne daß der Blutdruck in den Körperarterien wesentlich beeinflußt wird. GERHARDT ist denn auch zu dem Schluß gekommen, daß die Arbeit des Herzens durch einen Pleuraerguß nicht wesentlich erschwert werde. Dem stehen aber doch klinische Beobachtungen entgegen, die wenigstens bei längerem Bestehen eines Ergusses eine Erweiterung und Hypertrophie des rechten Ventrikels nachwiesen, so daß man diese Frage noch mit MORITZ für eine offene halten muß.

Wirkung auf die Herzarbeit.

Einen Fall, der differentialdiagnostisch interessant war und der mir entschieden dafür zu sprechen scheint, daß ein Pleuraerguß die Arbeit des rechten Herzens erschwert, sei hier zitiert.

Ein Brustkind war am 10. Lebenstage erkrankt, nachdem es die Mutter an ihrer eitrig entzündeten Brust hatte trinken lassen. Es starb am 21. Lebenstage an einem linksseitigen Empyem. Ich sah das Kind in extremis und fand neben der linksseitigen pleuritischen Dämpfung eine enorme Verbreiterung des Herzens nach rechts mit einem lauten systolischen Geräusch, so daß ich an einen angeborenen Herzfehler dachte. Die Sektion ergab eine außerordentliche Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, für die sich außer dem Bestehen des Empyems keine Ursache feststellen ließ.

Pleurahernie.

Zum Schluß sei noch als Kuriosität ein merkwürdiger Befund erwähnt, den TREVISANELLO beschrieben hat. Es hatte sich an der Stelle wiederholter Punktionen eine hernienartige Vorwölbung der Pleura mitsamt der äußeren Bedeckungen gebildet, die später von der eigentlichen Pleurahöhle durch Verwachsungen abgetrennt war und als unklare Zyste imponierte.

3. Die Differentialdiagnose der pleuritischen Schwarten und der Pleuraverwachsungen.

Pleuraschwarten.

Die Bildung einer Pleuraschwarte ist leider ein nicht seltener Ausgang einer exsudativen Pleuritis. Im weiteren Verlauf können diese Schwarten stark schrumpfen und einen Zwerchfellshochstand auf der befallenen Seite, ein Herüberziehen des Mediastinums und endlich die als Rétrécissement bekannten Verbiegungen des Thorax und der Wirbelsäule zur Folge haben. Nicht selten sind sie wegen der erschwerten Entfaltung der von ihr bedeckten Lungenteile auch Ursache chronischer Katarrhe dieser Lungenabschnitte. Die Differentialdiagnose hat diese Schwarten gegen die Annahme eines noch bestehenden Ergusses und gegen die eines Tumors abzugrenzen. Es gelingt die sichere Abgrenzung gegen einen noch bestehenden Erguß nicht immer, da natürlich die Übergänge ganz allmählich sind und selbst zwischen dicken Schwarten noch etwas flüssiges Exsudat vorgefunden werden kann.

Das Röntgenbild gibt keine sichere Auskunft, eine starke Schwarte kann einen ebenso dichten Schatten wie ein Erguß hervorrufen. Dagegen kann für die Annahme einer Schwarte und gegen die Annahme eines noch bestehenden Ergusses folgendes angeführt werden: Eine genaue vergleichende Messung des Brustumfanges ergibt, daß der Umfang der kranken Seite kleiner als der der gesunden ist. Allerdings bedeutet diese Verkleinerung des Umfanges nur, daß der Erguß größtenteils resorbiert ist, nicht aber, daß es sich bereits um seine völlige Aufsaugung handelt. Das GROCCOsche Dreieck läßt sich nicht mehr nachweisen, das signe du sou wird negativ. Es lassen sich die umgekehrten Verlagerungen der Nachbarorgane wie beim Erguß als Zeichen von Schrumpfung nachweisen, also Zwerchfellshochstand und eine Verlagerung des Mediastinums, nun aber im Gegensatz zu dem Verhalten beim Erguß nach der kranken Seite

hin. Endlich ist der Erfolg der Probepunktion negativ. Man hat bei der Probepunktion oft direkt das Gefühl des Widerstandes, wenn man durch die Schwarten sticht.

Die Veränderungen der sonstigen physikalischen Zeichen des Ergusses, das Wiederkehren der abgeschwächten Vesikuläratmung an Stelle des Kompressionsatmens, das Deutlicherwerden des Stimmfremitus usw. sind meist nicht sicher genug, um darauf mit Bestimmtheit die Diagnose Schwarte zu stellen.

Die Differentialdiagnose gegenüber einem Pleuratumor, bzw. einem auf die Pleura übergreifenden Tumor der Nachbarorgane, läßt sich in erster Linie auf Grund der Anamnese stellen, die bei der Schwarte das Vorangehen einer akuten, fieberhaften, exsudativen Pleuritis ergibt. Im übrigen sei auf das unter Tumoren der Pleura Gesagte verwiesen. Besonders der Nachweis hämorrhagischen Exsudates mit anscheinender Schwartenbildung ist auf Tumor verdächtig.

Pleuritische Verwachsungen.

Verwachsungen und Adhäsionen der Pleura kann man physikalisch nur dann diagnostizieren, wenn sie zur Fixierung beweglicher Lungenränder geführt haben. Man sieht die Verwachsungen und Adhäsionen dann sehr gut auf dem Röntgenbild. Besonders sind die Verwachsungen mit dem Zwerchfell sehr demonstrabel, da sie bei der Atmung aus der gleichförmig sich abwärts bewegenden Zwerchfellkuppel spitze Zelte auszuziehen pflegen. Man verwechsle sie aber nicht mit der auch bei normalem Zwerchfell an der Grenze zwischen muskulösem und faserigem Teil (nach Assmann) auftretenden mit der Spitze nach unten gerichteten Einkerbung. Auch Verwachsungen mit dem Perikard können sehr deutlich erscheinen, es wird das Perikard gleichfalls zipflig an der Stelle der Verwachsung ausgezogen. In einem meiner Fälle hatte man den Eindruck, als ob es gewissermaßen an Schnüren aufgehängt sei. Wahrscheinlich sind auch dichte, scharf konturierte Schattenbänder, die quer durch die Lungenfelder verlaufen, als Verwachsungen bzw. als strangförmige Schwarten zu deuten. Am schönsten kann man das Bestehen von Verwachsungen beim Pneumothorax sehen. Deist hat versucht durch graphische Aufnahmen Pleuraadhäsionen nachzuweisen. Er bedient sich dazu kleiner Glastrichter, die an symmetrischen Stellen in den Interkostalräumen angesetzt werden und mit einem Schreibapparat verbunden sind. Es scheint zu gelingen so Verwachsungen festzustellen. Das hat namentlich für die Auswahl der Stelle, an der z. B. ein künstlicher Pneumothorax angelegt werden soll, auch praktische Bedeutung. Wegen der Einzelheiten des Verfahrens sei auf die Originalarbeit verwiesen [1]).

Von Panyrek (zit. nach Deist) sind auch Gruppen dilatierter Kapillargefäße als Symptom einer in der Nachbarschaft vorhandenen adhäsiven Pleuritis beschrieben worden. Ich möchte aber ausdrücklich darauf aufmerksam machen, daß der Kranz erweiterter Hautkapillaren, welcher dem Ansatz des Zwerchfells entspricht nichts mit den Verwachsungen zu tun hat. Sahli, der dieses Phänomen bereits 1885 beschrieb, versucht es durch die an dieser Stelle eigentümlichen Druckverhältnisse bei der Atmung zu erklären (s. Sahli, Lehrbuch).

Die Diagnose der Adhäsionen, also nicht akuter Entzündungen, sondern Folgen einer Entzündung hat insofern Bedeutung, als sie vielleicht als Grund sonst unerklärlicher Schmerzen angesprochen werden könnten. Jedenfalls habe ich bei Kranken, die nach Brustverletzungen andauernd über Schmerzen klagten, relativ oft derartige Adhäsionen im Röntgenbild feststellen können, die mir die Diagnose einer reinen psychogenen Entstehung der geklagten Schmerzen nicht wahrscheinlich machten. Das Symptom der Festons, das bei der Diagnose der beginnenden Tuberkulose erwähnt wurde, ist wohl auch auf Adhäsionen vielleicht multipler Art und noch frischerer Natur zurückzuführen.

[1]) Deist, Obliteratio pleurae. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 134 u. 136.

Zirkulationsapparat.

Einige Worte seien noch über die Beziehungen der Pleuraschwarten und Verwachsungen zum Zirkulationsapparat gesagt. Romberg hat darauf hingewiesen, daß schon die Obliteration einer Pleurahöhle zu einer mäßigen Hypertrophie des rechten Herzens führe, die zwar nach beendeter Ausbildung der Hypertrophie meist eine ausreichende Kompensation ermögliche. Dagegen träten, ehe die Hypertrophie völlig ausgebildet sei, doch bei körperlichen Anstrengungen, z. B., wenn der Kranke zum ersten Male das Bett verließe, leicht Symptome von Herzschwäche, Dyspnoe, lästiges Herzklopfen, Zyanose, kleiner weicher Puls und bei unvorsichtigem Verhalten auch nachweisbare Dilatationen auf, während in der Ruhe sich die Kranken völlig wohl gefühlt hätten. Ich kann aus eigener Erfahrung die Rombergschen Angaben bestätigen.

Daß eine doppelseitige Obliteration der Pleurablätter zu schweren Insuffizienzerscheinungen seitens des rechten Herzens führen kann, war schon Traube bekannt. Es handelt sich dabei meist um chronisch entstandene Verwachsungen, entweder auf dem Boden einer chronisch verlaufenden Tuberkulose der Pleura oder um den eigentümlichen, die meisten serösen Häute (Pleura, Perikard, Bauchfell) befallenden Entzündungsprozeß, der unter dem Bilde der Leberzirrhose verläuft. Es ist von Curschmann als Zuckergußleber, von Pick als perikarditische Pseudoleberzirrhose beschrieben.

4. Die Differentialdiagnose des Pneumothorax.

Der spontane Pneumothorax ist, wenn man vom traumatischen, durch Perforation der äußeren Brustdecken entstandenen absieht, immerhin eine relativ seltene Erkrankung. Am häufigsten kommt er bei kavernösen Phthisen vor, doch sieht man seine Entwicklung gelegentlich auch bei anderen Lungenaffektionen, die zum Gewebszerfall führen, wie bei Abszeß und Gangrän. Die Diagnose des Pneumothorax ist wegen seiner sehr prägnanten Erscheinungen stets ein Steckenpferd der physikalischen Diagnostik gewesen. Trotzdem wird er oft genug übersehen, aus dem einfachen Grunde, weil nicht an seine Möglichkeit gedacht wird. Während die Erscheinungen des Pneumothorax, weil sie meist bei ohnehin desolaten Fällen auftreten, verhältnismäßig geringes Interesse in therapeutischer Beziehung hatten, so hat sich dies geändert, seitdem sich das Verfahren der künstlichen Anlegung des Pneumothorax zur Behandlung der Lungentuberkulose und auch der Exsudatpleuritiden eingebürgert hat. Deswegen soll hier etwas ausführlicher auf die Erscheinungen des Pneumothorax eingegangen werden.

Da der spontane Pneumothorax durch entzündliche Prozesse bedingt wird, so entwickelt sich meist rasch aus ihm ein Sero- oder Pyopneumothorax, während beim künstlichen Pneumothorax, der wegen eines Lungenleidens angelegt ist, zwar auch nach längerem Bestand sich gelegentlich Ergüsse entwickeln können, meist aber doch ein reiner Pneumothorax besteht. Bei Ersatz eines pleuritischen Ergusses durch Sauerstoff nach Wenkebachs Vorschlag besteht naturgemäß stets ein Seropneumothorax, da der Erguß nicht vollständig entleert wird.

Arten des Pneumothorax.

Ist die Pleurahöhle frei von Verwachsungen, so ist ein Pneumothorax ein allgemeiner, als vollständig bezeichnet man ihn, wenn er zur vollständigen Kompression der Lunge geführt hat. Sind Verwachsungen vorhanden, so kann ein Pneumothorax als ein abgesackter sich bilden.

Wir unterscheiden bekanntlich seit Weils Arbeiten den offenen, den Ventilpneumothorax, den temporär und den dauernd geschlossenen Pneumothorax. Die einfache Überlegung ergibt, daß der offene Pneumothorax unter dem gleichen Druck stehen muß wie der Luftstrom in den Bronchien, der mittlere Druck ist dem Atmosphärendruck gleich.

Der Ventilpneumothorax ist dadurch gekennzeichnet, daß bei der Inspiration Luft in ihn einströmt, bei der Exspiration aber nicht oder wenigstens nicht in gleichem Maße entweichen kann. Schließt das Ventil, welches durch besondere anatomische Verhältnisse bedingt wird, vollständig bei der Exspiration, so wird der Ventilpneumothorax natürlich nur so lange ein Ventilpneumothorax bleiben können, als die Kraft der Inspiration genügt, um das Ventil zu öffnen. Sobald also bei den Inspirationen so viel Luft in ihn eingepumpt ist, daß bei der Inspiration kein negativer Druck mehr entsteht, wird er zu einem temporär durch den Gasdruck geschlossenen. Es muß dann also der mittlere Druck höher als der Atmosphärendruck in ihm sein. Verwächst dann später die ursprüngliche Öffnung, so wird aus dem Ventilpneumothorax ein dauernd oder organisch geschlossener. Der Druck im spontan entstandenen, geschlossenen Pneumothorax ist demnach, bis Resorptionsvorgänge einsetzen, stets ein über den Atmosphärendruck erhöhter (meist bis mehrere Zentimeter Wasser). Er wird noch erhöht durch den Sekretionsdruck eines sich eventuell bildenden Exsudates.

Bei der Anlegung eines künstlichen Pneumothorax, der nach Entfernung der Punktionsnadel ja stets ein geschlossener ist, hat man natürlich ganz in der Hand, wie hoch man den Druck steigen lassen will. Man erhöht den negativen durch die Elastizität der Lunge bedingten Druck meist allmählich in verschiedenen Sitzungen bis zum positiven.

Physikalische Erscheinungen.

An diese Verhältnisse mußte erinnert werden, da die physikalischen Erscheinungen des Pneumothorax zum Teil von dem in ihm herrschenden Druck abhängig sind.

Bildet sich rasch ein freier spontaner Pneumothorax, so tritt eine erhebliche Dyspnoe ein, die um so erheblicher ist, je freier das Mediastinum beweglich ist. Bei freier Beweglichkeit des Mediastinums wird nämlich auch die andere Lunge entspannt, weil ihre Elastizität dann wirken kann und das Mediastinum herüberzieht. Schon Murphy hat gezeigt, daß man die Dyspnoe beim experimentellen Pneumothorax durch Fixation des Mediastinums beseitigen, oder einschränken kann. Entsteht der Pneumothorax dagegen allmählich, so wird die Beschränkung der atmenden Fläche durch Hyperventilation der gesunden Lunge ausgeglichen und es besteht keine oder nur geringe Dyspnoe. Menschen mit künstlichem, vorsichtig angelegtem Pneumothorax können sogar zu mäßigen körperlichen Leistungen imstande sein.

Beim spontanen vollständigen Pneumothorax sieht man das Zurückbleiben oder das vollkommene Stillestehen der befallenen Seite bei der Atmung meist um so deutlicher, je höher der Druck ist. Die Seite erscheint erweitert, die Interkostalräume verstrichen, beim künstlichen Pneumothorax sind besonders solange er nicht vollständig ist, alle diese Erscheinungen weit weniger ausgeprägt.

Der Perkussionsbefund über einem Pneumothorax hängt direkt von der Spannung ab, unter der er steht. Beim offenen Pneumothorax ist der Schall tympanitisch, wächst der Druck, so geht der tympanitische Schall in hypersonoren und bei stärkerer Spannung in normalen sonoren Schall über. Der Umstand, daß über dem Pneumothorax normaler Lungenschall vorhanden sein kann, ist der Grund, warum er häufig übersehen wird, obwohl eine aufmerksame Untersuchung natürlich sofort die mangelnde respiratorische Beweglichkeit und den scheinbar tieferen Stand der Lungengrenze auf der befallenen Seite feststellen kann.

Der Stimmfremitus ist über einem gespannten Pneumothorax regelmäßig abgeschwächt. Bei Plessimeterstäbchenperkussion läßt sich häufig ein metallischer Ton erzeugen, doch gelingt dies keineswegs immer und namentlich bei stärkerer Spannung nicht immer.

Das Atmungsgeräusch ist meist abgeschwächt, mitunter auch ganz aufgehoben. Es ist naturgemäß, wenn sich die Lunge gar nicht mehr entfaltet, leise bronchial mit amphorischem Beiklang. Etwaige Rasselgeräusche haben metallischen Beiklang. Man kann gelegentlich das Geräusch des fallenden Tropfens und bei offenem Pneumothorax auch das Wasserpfeifen- oder Lungenfistelgeräusch hören.

Auch Schallwechsel läßt sich oft erzeugen, bei beiden Arten des Pneumothorax der Biermersche Schallwechsel (ein Tieferwerden des Perkussionsschalls beim Aufrichten des Kranken), bei offenem Pneumothorax auch Wintrichscher Schallwechsel. Seltener erhält man bei der Perkussion das Geräusch des gesprungenen Topfes.

Ist gleichzeitig Flüssigkeit im Pleuraraum, so tritt bekanntlich bei starkem Schütteln des Kranken die Succussio Hippocratis auf.

Sehr deutlich markiert sich ein Pneumothorax im Röntgenbild, besonders wenn gleichzeitig ein Flüssigkeitserguß vorhanden ist. Dieser zeigt dann bei aufrechter Körperhaltung eine horizontale Begrenzung und wenn man den Kranken schüttelt, kann man deutlich die Wellenbewegung der Flüssigkeit sehen. Schwieriger kann das Erkennen eines Pneumothorax im Röntgenbilde sein, wenn keine Flüssigkeit darin ist. Zwar erkennt man, namentlich, wenn der Pneumothorax erheblich ist, die Grenzlinie gegen die um den Hilus liegende komprimierte Lunge, auch zeigt der helle Luftraum keine Lungenzeichnung, endlich sieht man mitunter die gleich zu besprechenden merkwürdigen Anomalien der Zwerchfellbewegung und die Verlagerung des Mediastinums. Bei kleinerem Pneumothorax muß man aber sehr genau hinsehen, um die Grenzlinie gegen die Lunge zu erkennen, besonders gut sieht man sie im Diaphragmawinkel, wenn dort Luft steht.

Etwas ausführlicher sei auf die Zwerchfellsbewegung und die Verdrängung des Mediastinums eingegangen, weil sie zu vielfachen Diskussionen Veranlassung gegeben haben.

Kienböcks Phänomen.

Es tritt bei geschlossenem Pneumothorax das sogenannte Kienböcksche Phänomen auf, d. h. das Zwerchfell bewegt sich nicht auf beiden Seiten gleichmäßig bei der Inspiration nach unten, sondern in Form einer Wippe. Die gesunde Seite steigt normal bei der Inspiration herab, bei der Exstirpation hinauf, die erkrankte Seite bewegt sich aber in entgegengesetzter Richtung.

Man hatte ursprünglich zur Erklärung dieses Phänomens eine Lähmung der erkrankten Zwerchfellhälfte angenommen. Diese besteht aber, wie Wellmann in meiner Klinik durch Ableitung des Aktionsstroms zeigte, nicht. Das auffallende Phänomen ist vielmehr auf folgende Weise zu erklären.

Im geschlossenen Pneumothorax entsteht naturgemäß bei der Inspiration eine Druckerniedrigung, die nicht durch Nachströmen von Luft in die Lunge, wie auf der gesunden Seite ausgeglichen werden kann. Es erfolgt daher eine Ansaugung der Wandungen. In der Tat sieht man deutlich, daß bei der Inspiration sich das Mediastinum mit dem Herzen um mehrere Zentimeter nach der kranken Seite hinbewegt. Da das Mediastinum nun aber breit mit dem Centrum tendineum des Zwerchfells verwachsen ist, so wird das Zwerchfell mit nach der kranken Seite gezogen und dadurch auf der kranken Seite entspannt. Diese Entspannung ist so bedeutend, daß sie durch die Kontraktion der Muskulatur, deren Ansatzpunkt stark genähert wird, nicht ausgeglichen werden kann. Das Zwerchfell der kranken Seite bleibt also trotz der Muskelkontraktion schlaff und wird daher naturgemäß vom negativen Druck nach oben gezogen, während die gespannte gesunde Seite herabsteigt.

Daß diese Erklärung zutrifft, beweist auch ein von Bittorf angegebenes Verfahren. Läßt man nämlich einen Gesunden bei geschlossenem Munde und Nase eine kräftige Inspirationsbewegung machen, so wird das Zwerchfell in seinen beiden Hälften nach oben gesaugt, es tritt also dasselbe ein, wie auf der Seite des Pneumothorax bei offener Atmung. Wiederholt man den Versuch beim Pneumothorax, so verhält sich die Zwerchfellsbewegung genau wie beim Gesunden: beide Hälften gehen bei der Inspiration hinauf und die Mediastinalverschiebung bleibt aus.

Zwerchfellähmung.

Ich würde diese Verhältnisse nicht so genau auseinandersetzen, wenn man nicht damit auch die Differentialdiagnose gegenüber einer einseitigen Zwerchfellslähmung stellen könnte. Bei einer einseitigen Zwerchfellslähmung verhält sich das Zwerchfell, wie wir bei einer Lähmung nach Stichverletzung des Nervus phrenicus konstatieren konnten, folgendermaßen. Läßt man mit geschlossenem Mund und Nase eine Inspiration ausführen, so wird das Zwerchfell der gelähmten Seite sehr hoch in den Thorax emporgezogen, das der

gesunden Seite steigt aber herab. Gleichzeitig tritt eine starke Verschiebung des Mediastinums mit dem Herzen nach der gesunden Seite hin auf. Es erklären sich diese Abweichungen gegenüber dem Verhalten des nicht gelähmten Zwerchfells dadurch, daß das gelähmte augenscheinlich so schlaff ist, daß sein Heraufrücken die gesamte Druckverminderung kompensiert und deswegen die nicht gelähmte Seite herunter treten kann. Genaueres in einer Arbeit meines Assistenten Dr. LEENDERTZ, Beitrag zur Klinik der Zwerchfelllähmung[1]).

Differentialdiagnose der Sukkussion.

Die Differentialdiagnose des Pneumothorax gegen andere Zustände kommt nur selten in Betracht. Am ehesten passiert noch, daß im ersten Augenblick Succussio Hippocratis angenommen wird. Das kann z. B. geschehen, wenn der Kranke, ohne daß der Arzt es weiß oder daran denkt, auf einem Wasserkissen liegt. Es ist schon guten Klinikern passiert, daß sie das Plätschern des Wasserkissens für Sukkussion gehalten haben. Ebenso können im Magen entstandene Plätschergeräusche für Sukkussion gehalten werden. Die weitere Untersuchung klärt selbstverständlich derartige Irrtümer sofort.

Gasbildung in Empyemen.

Schwer, ja unmöglich kann die Differentialdiagnose gegenüber den Gasentwicklungen sein, die spontan ohne Durchbruch in Empyemen sich bilden. Es besteht dann eben ein wirklicher Pneumothorax, nur besteht er nicht aus in die Pleura eingedrungener Luft. MAY und GEBHARDT haben solche Pneumothoraxformen ohne primäre Kommunikation beschrieben.

Sehr komplizierte physikalische Befunde können entstehen, wenn die Pleurahöhle durch Verwachsungen in mehrere Abteilungen zerlegt ist und Gasblasen sich unter Verwachsungen fangen, während um sie herum eine Ergußdämpfung besteht. Dies hat BÄUMLER mit Recht hervorgehoben.

Subphrenischer Abszeß.

Weniger leicht sind schon subphrenische Gasabszesse mit Pneumothorax zu verwechseln, da sich entweder die Lungengrenzen des Abszesses oberhalb ungestört verschieben, oder falls eine Durchwanderungspleuritis gleichzeitig besteht, diese oberhalb des Gasabszesses nachzuweisen ist. Zudem klärt die Röntgenuntersuchung derartige Dinge sofort. Allerdings beschreiben JAMIN sowohl wie FÖRSTER, daß bei subphrenischem Abszeß das Zwerchfell unter Erhaltung seiner Rundung in die Höhe gedrängt und bewegungslos sei[2]).

Kavernen.

Ein abgesackter kleinerer Pneumothorax kann wohl auch einmal mit einer größeren Kaverne verwechselt werden, obwohl er in den oberen Lungenpartien, dem Hauptsitz der Kavernen, höchst selten vorkommt. Es spricht das Verstrichensein der Interkostalräume in solchen Fällen für einen Pneumothorax, ebenso das Vorhandensein von Succussio. Für eine Kaverne spricht außer dem Eingesunkensein der Interkostalräume WINTRICHscher Schallwechsel oder bruit du pot felé, die über Pneumothorax nur sehr selten vorkommen. Das Röntgenbild verschafft auch in diesem Falle sofort Aufklärung.

Zwerchfellhernie und Relaxation.

Gewöhnlich wird endlich, wenigstens bei oberflächlicher Untersuchung, der Pneumothorax mit den Zuständen verwechselt, bei denen lufthaltige Bauchorgane, insbesondere der Magen in der Pleurahöhle liegen oder zu liegen scheinen, nämlich mit der Zwerchfellhernie und der sogenannten Eventeratio, oder, wie man nach BERGMANNS Vorschlag besser sagt, Relaxatio diaphragmatica. Beide Zustände unterscheiden sich dadurch, daß bei dem letzteren es sich nur um einen Hochstand des sehr schlaffen Zwerchfells, bei dem ersteren dagegen um eine wirkliche Hernie handelt. Meist treten beide Zustände linksseitig auf, die halbseitige Zwerchfellschwäche bzw. Atrophie bei der Relaxatio scheint gewöhnlich angeboren, vielleicht aber doch in manchen Fällen von einer primären Erkrankung des Phrenikus bzw. des Zwerchfells abhängig zu sein. Jedenfalls ist es auffällig, daß sich oft in der Anamnese die Angabe einer überstandenen

[1]) Beitrag zur Klinik der Zwerchfellähmung. Mitteil a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 32. 1920. [2]) FÖRSTER, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 2.

Pleuritis findet. Die Hernien dringen durch angeborene schwache Stellen im Zwerchfell ein (vorn an der Brustwand oder zwischen den mangelhaft angelegten Zwerchfellpfeilern oder endlich durch erweiterte natürliche Öffnungen, besonders das Foramen oesophagi).

Beide Zustände müssen natürlich bei der physikalischen Untersuchung ein dem Pneumothorax sehr ähnliches Bild hervorrufen oder wenn im Magen flüssiger Inhalt ist, auch wohl die Symptome des Sero- oder Pyopneumothorax. Auffallend ist allerdings meist der Wechsel der Erscheinungen und das Vorhandensein von metallisch klingenden Darm- oder Magengeräuschen. Im Röntgenbild fällt die kuppelartige Begrenzung nach oben auf, mitunter auch Abteilungen des Luftraums, wenn Magen und Darm in dem Pleuraraum liegen, die Verdrängung des Herzens kann erheblich sein. Eine Verwechslung mit einem Pneumothorax kann bei Untersuchung vor dem Röntgenschirm außerdem durch Einführen von Sonden in den Magen oder noch besser durch seine Füllung mit einer Kontrastmahlzeit stets vermieden werden.

Die Differentialdiagnose der Hernie und der Relaxation ist nach der von J. Bergmann zusammengestellten Kasuistik nicht leicht zu stellen. Sie gelingt durch Messung des Mageninnendrucks bei der Atmung und noch sicherer auf röntgenologischem Wege, da man Magenwand und Zwerchfell bei der Relaxatio als getrennte Begrenzungslinien sehen kann. Besonders eignet sich zur Klarstellung die Füllung des Abdomens mit Sauerstoff, da dieser das geschlossene Zwerchfell empordrängt und sich zwischen diesem und die Bauchorgane ansammelt.

Wichtig sind die klinischen Erscheinungen. Bei der Relaxatio sind sie meist nicht bedeutend, obwohl Schluckstörungen und Abmagerung, neben, wenn auch nicht sehr heftigen Schmerzen, beobachtet sind. Es lag einige Male deswegen die Diagnose Ösophagusstriktur nahe, um so mehr, als die Sonde bei etwa 40 cm auf Widerstand zu stoßen schien.

Aber auch mit nervösen oder arteriosklerotischen Zuständen des Herzens können die Krankheitserscheinungen verwechselt werden.

In einem Falle meiner Beobachtung gab der Kranke an, daß er nach reichlicheren Mahlzeiten Schmerzen in der linken Brust bekäme, ein sehr kennzeichnendes Symptom, das natürlich aber auch bei Koronarsklerose sich finden kann. Der Kranke erzählte weiter, daß er öfter Brustbeklemmungen und Angst habe, die bei linker Seitenlage und durch Aufstoßen von Luft sich besserten. Er war von seinem Hausarzt wegen seiner Beschwerden, die der Arzt für nervöse, pseudoanginöse gehalten hatte, nach Altheide zum Gebrauch von kohlensauren Bädern geschickt worden. Der Kranke zeigte eine paradoxe Bewegung des Zwerchfells nach Art des Kienböckschen Phänomens. Ich hebe dies hervor, um zu zeigen, daß dieses Phänomen, nicht wie Bergmann meint, nur bei der Hernia diaphragmatica vorkommt, sondern auch bei der Relaxation. Die Diagnose Relaxation ließ sich im angezogenen Falle aber mit Bestimmtheit stellen, da man röntgenologisch die Zwerchfellkontur und die Begrenzung des Magens sicher trennen konnte.

Die Hernie dagegen ruft meist viel stürmischere Erscheinungen hervor, die bereits Leichtenstern ausgezeichnet beschrieben hat. Gewöhnlich gerät nämlich als erstes Organ das Netz in den Bruch und dient dann als Leitseil für den Magen und das Kolon. Der Magen wird deshalb herumgedreht, so daß die große Kurvatur nach oben kommt und Kardia und Pylorus dicht aneinanderrücken. Es treten wegen dieses Volvulus des Magens heftige Schmerzanfälle auf, daneben heftiger Würgreiz und Erbrechen, und auch eine Erscheinung, die Leichtenstern als paradoxe Dysphagie beschrieben hat: Es passieren große Bissen, kleine nicht, so daß die Kranken die Nahrung hinunterschlingen müssen. Endlich kommen auch heftige Schmerzen in der Herzgegend selbst dabei vor. Objektiv verfallen die Kranken rasch, mehrere Fälle sind beschrieben, die hohes Fieber hatten. Das Röntgenbild zeigt bei den Hernien nicht selten den Magen wie einen Sanduhrmagen mit zwei Niveaus, weil der Magen durch die

Bruchpforte in einen Zwerchsack geteilt werden kann. In anderen Fällen wieder ist die Differenzierung von der Relaxatio außerordentlich erschwert. Ich verweise wegen der Einzelheiten der Differentialdiagnose, die in jedem der beschriebenen Fälle individuell verschieden sind, auf die Publikation von Bergmann [1]) und auf Leichtensterns Beschreibung [2]) und endlich auf Eppinger [3]). Die Differentialdiagnose ist nicht unwichtig, weil die Hernie ein operatives Eingreifen, und zwar von der Pleura aus erfordert, die Relaxatio natürlich nicht. Daß eine trockene Pleuritis diaphragmatica zu einem einseitigen Zwerchfellhochstand führen kann, wurde bereits erwähnt. Diese ist dann natürlich keine dauernde, sondern gleicht sich mit dem Abheilen der Pleuritis wieder aus.

XII. Die Differentialdiagnose der Kreislauferkrankungen.

1. Einleitung.

Die Diagnose der Kreislauferkrankungen fußte bis vor nicht allzu langer Zeit fast ausschließlich auf den Ergebnissen der physikalischen Untersuchung und ihrer Kontrolle durch den Obduktionsbefund. Sie ging durchaus von pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten aus und dem entsprach auch die Einteilung der Kreislauferkrankungen. Die älteren Lehrbücher teilten ein in die Erkrankungen des Herzens und in die der Gefäße und unterschieden die ersteren wieder in die organischen Erkrankungen des Peri-, Myo- und Endokards, denen man die Störungen ohne pathologisch-anatomisch greifbaren Befund als nervöse gegenüberstellte.

Die Bedürfnisse des Arztes befriedigte diese Darstellung wenig. Man lernte mehr und mehr erkennen, daß der Kreislauf als etwas Einheitliches aufgefaßt werden muß, daß jede Störung eines Teiles eine Rückwirkung auf das Ganze besitzt. Man sah, daß das Versagen des Kreislaufs trotz verschiedener pathologisch-anatomischer Ursachen im wesentlichen unter dem gleichen klinischen Bilde „der Kreislaufinsuffizienz" verläuft und stellte dieser Gedankenrichtung, entsprechend bald weniger den pathologisch-anatomischen Befund, als die Frage nach der Leistungsfähigkeit des Kreislaufs und seiner Organe in den Vordergrund.

Die Diagnose der Herzschwäche oder, wie man besser auch unter Berücksichtigung des Gefäßapparates sich zu sagen gewöhnte, der Kreislaufschwäche war das vornehmste Ziel. Der Herzmuskel in seiner Eigenschaft als Motor, die Gefäße als Beherrscher der peripheren Zirkulation traten in den Mittelpunkt des klinischen Interesses. Man suchte eifrig nach exakten Methoden, um über ihre Leistungsbreite und ihr Versagen ein Urteil am Krankenbett zu gewinnen, nach „funktionellen Untersuchungsmethoden", wie man sie nannte. Als Rest der früheren pathologisch-anatomischen Betrachtungsweise blieb aber die Vorstellung zurück, daß man die Zirkulationsschwäche als Folge von Erkrankungen mit greifbarem pathologisch-anatomischem Befunde ansehen müsse, während man als Kennzeichen der nervösen Störungen das Fehlen jeder wirklichen Insuffizienzerscheinungen betrachtete. Noch Romberg gibt z. B. in seinem bekannten Lehrbuch der Erkrankungen des Herzens und der Blutgefäße folgende Begriffsbestimmung: „Unter Herz- und Gefäßneurosen verstehen

[1]) Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1913. [2]) Berl. klin. Wochenschr. 1874. [3]) Allgemeine und spezielle Pathologie des Zwerchfells im Nothnagelschen Handbuch.

wir die funktionellen Störungen der Herz- und Gefäßinnervation, die ohne Beeinträchtigung des allgemeinen Kreislaufs, ohne Änderung der allgemeinen Blutverteilung, ohne Änderung der Herzgröße verlaufen und die mit abnormen, subjektiven Empfindungen und oft mit einer Alteration der Herzbewegung und der Gefäßtätigkeit einhergehen." Der Nachweis der Kreislaufschwäche galt und gilt vielfach heute noch differentialdiagnostisch als für eine organische Erkrankung beweisend.

Allein in neuester Zeit haben sich erhebliche Zweifel an der absoluten Gültigkeit dieser Lehre erhoben. Man sah, daß Störungen, die man früher zu den nervösen gestellt hatte, wie z. B. die beim Morbus Basedowi, toxische sind und zu schweren Insuffizienzerscheinungen führen können. Man lernte, daß Störungen des Reizleitungssystems des Herzens durchaus unabhängig und ohne Störungen der eigentlichen Herzkraft bestehen können, und daß die Rhythmusstörungen, die durch Erkrankungen des Reizleitungssystems hervorgerufen werden, keineswegs allein Folge, sondern vielmehr selbständige Ursache von Insuffizienzerscheinungen sein können. Wenkebach hat in seinem schönen Buche über die unregelmäßige Herztätigkeit Beispiele genug dafür beigebracht, daß bei vollkommen leistungsfähigem Herzmuskel ausschließlich durch Rhythmusstörungen Erscheinungen des Versagens des Kreislaufes zustande kommen können und daß die Feststellung der letzteren keineswegs die Diagnose einer irreparablen organischen Veränderung ohne weiteres rechtfertigt.

Sehr eindringlich haben uns endlich die Feldzugserfahrungen darüber belehrt, daß die gesamte Konstitution für die Leistungsfähigkeit der Kreislauforgane von ausschlaggebender Bedeutung ist. Viele Menschen mit an sich nicht nachweisbar kranken Herzen ertrugen die körperlichen und geistigen Anstrengungen des Feldzuges nicht, und die Krankheitsbilder, welche sie darboten, haben neues Licht auf die Wirkung der Überanstrengung, der Ermüdung sowohl, wie auf die psychisch wirkender Einflüsse geworfen, und gleichfalls gezeigt, daß man keineswegs aus dem Nachweis des Fehlens oder Vorhandenseins einiger Insuffizienzerscheinungen zutreffende Schlüsse für die Leistungsfähigkeit der Kranken im Dienst zu ziehen berechtigt ist.

Man darf also heute nicht mehr sagen, daß die nervösen Erkrankungen durch das Fehlen von Insuffizienzerscheinungen gekennzeichnet seien und ebensowenig, daß das Fehlen von Insuffizienzerscheinungen die organische Natur einer Störung genügend sicher ausschließen ließe. Trotzdem sind die Versuche der Funktionsprüfung, wie wir sehen werden, für die Differentialdiagnose unerläßlich, nur darf man die Schlüsse aus ihren Ergebnissen nicht auf eine so einfache Formel bringen wollen, wie dies bisher vielfach geschah.

Aber nicht nur in der Bewertung der Insuffizienzerscheinungen, auch in der Deutung anderer objektiver Befunde, wie dem der Herzgröße, der Bedeutung der Herzgeräusche, dem Verhalten des Blutdrucks ist man viel vorsichtiger geworden. Es wird darüber im folgenden ausführlich zu sprechen sein. Jetzt genüge es darauf hinzuweisen, und das sei der Schluß dieser einleitenden Bemerkungen, daß, wie überall in der klinischen Medizin, so auch in der Differentialdiagnose der Zirkulationskrankheiten nicht ein einzelnes Symptom überschätzt und als das allein entscheidende betrachtet werden darf. Wir dürfen auch nie das erkrankte Organ allein bei der Untersuchung berücksichtigen, sondern müssen stets die gesamte körperliche und geistige Beschaffenheit des Kranken, seine genaue Vorgeschichte kennen zu lernen und namentlich auch die subjektiven Klagen und Beschwerden des Kranken sorgfältig festzustellen versuchen.

Die Bereicherung unserer Kenntnisse durch die modernen Forschungen hat dazu geführt, daß in einer Reihe von Fällen eine ausreichende Diagnose

nur mit den Apparaten und Mitteln eines Krankenhauses gestellt werden kann. Wir können des Röntgenapparates, der Aufnahme der Herzstoß-, Venen- und Arterienpulskurven, des Elektrokardiographen und anderer Methoden nicht mehr entraten.

Bei dieser Sachlage müssen die Resultate dieser Methoden in diesem Buche wenigstens insoweit berücksichtigt werden, als es nötig ist, dem Arzte die Indikationen ihrer Anwendung zu zeigen und darauf hinzuweisen, wann er die Hilfe eines in diesen Methoden erfahrenen Diagnosten anzurufen hat.

2. Die subjektiven Klagen.

Die Art der Klagen der Kreislaufkranken ist differentialdiagnostisch außerordentlich wichtig. Sie läßt in vielen Fällen bestimmte Schlüsse über die Erkrankung zu, in anderen dagegen sind die Klagen mehrdeutig. Wir können demnach Klagen unterscheiden, die einen bestimmten Zustand mehr minder kennzeichnen und Klagen, die bei verschiedenen Zuständen wenigstens in ähnlicher Weise angetroffen werden.

Insuffizienzbeschwerden.

Als erste Gruppe sollen die Klagen besprochen werden, die direkt Ausdruck einer bestehenden Kreislaufschwäche sind. Soweit sie Kreislauf und Atmung betreffen sind sie dadurch gekennzeichnet, daß sie durch körperliche Anstrengung verstärkt oder in leichteren Fällen überhaupt erst hervorgerufen werden. Dies gilt von der Arbeitsdyspnoe und dem durch die Arbeit hervorgerufenen Herzklopfen. Als sichtbarer Ausdruck einer ungenügenden, der verlangten Arbeit nicht mehr gewachsenen Zirkulationsleistung tritt bekanntlich gleichzeitig Zyanose auf.

Andere Klagen sind durch die Stauung bedingt, z. B. die Neigung zu hartnäckigen Katarrhen der Respirationsorgane (Stauungskatarrhe). Einen anfallsweise besonders nachts und gegen Morgen auftretenden Husten als Symptom eines solchen Stauungskatarrhs hat kürzlich E. Meyer beschrieben. Auf die durch Dyspnoe oder kardiales Asthma bedingten Schlafstörungen hat A. Fränkel hingewiesen. Der Erfolg der Digitalistherapie bewies in diesen Fällen den Zusammenhang mit einer Zirkulationsstörung.

Von seiten der Verdauungsorgane sind differentialdiagnostisch besonders die Erscheinungen der Stauungsleber bedeutungsvoll. Häufig sind es nur unbestimmte Gefühle von Druck und Völle im Epigastrium. Bei rasch einsetzender Stauung (z. B. besonders oft bei der Herzschwäche nach Diphtherie, mitunter aber auch bei paroxysmaler Tachykardie) entstehen dagegen heftige Schmerzen. Sie werden leicht irrtümlicherweise auf andersartige Erkrankungen der Abdominalorgane bezogen, wenn versäumt wird, auf den Zirkulationsapparat zu achten; namentlich können Verwechslungen mit Magen- oder Duodenalgeschwüren, mit Erkrankungen der Gallenblase oder des Pankreas vorkommen. Ausdrücklich mag deswegen hervorgehoben werden, daß auch die durch eine Stauungsleber hervorgerufenen Beschwerden durch die Nahrungsaufnahme gesteigert werden können und daß sie, wie alle Leberschmerzen in die rechte Schulter ausstrahlen können. Die Schmerzen und die Spannungsgefühle werden von der mit spinalen sensiblen Nerven versorgten Leberkapsel ausgelöst, sie tragen daher den Charakter spinaler Schmerzen und sind nicht auf- und abschwellend, wie peristaltischer Schmerz. Zu Irrtümern in ihrer Deutung kommt es naturgemäß dann besonders leicht, wenn die Stauungsleber das einzige Zeichen einer Zirkulationsinsuffizienz ist. Vielleicht werden sie in manchen Fällen auch, worauf Ortner aufmerksam gemacht hat, durch Thrombosen in der Leber bedingt. Wegen der Differentialdiagnose der Stauungsleber gegenüber anderen im Oberbauch lokalisierten Schmerzen sei auf die Ausführungen über

Schmerzen im Epigastrium unter dem Abschnitt Magenerkrankungen verwiesen und wegen der Differentialdiagnose gegenüber anderweitigen Leberschwellungen auf das Kapitel Lebererkrankungen.

Zirkulationskranke haben oft auch Beschwerden von seiten des Magens. Zum Teil mögen dieselben, wie einfache Druckgefühle, dadurch bedingt sein, daß ein gefüllter Magen einen Zwerchfellshochstand zur Folge hat und die Tätigkeit des Herzens dadurch direkt belästigt; in anderen Fällen handelt es sich um hartnäckige Appetitlosigkeit, die zu einem starken Rückgang der Ernährung führen kann. Romberg widmet dieser Kachexie der chronisch Herzkranken ein besonderes Kapitel und macht darauf aufmerksam, daß Kranke mit Koronarsklerose dadurch so rasch verfallen können, daß eine Verwechslung mit einem okkulten Karzinom nahe liegt. Andererseits können sich aber auch bei zirkulationsschwachen Menschen Anfälle von Heißhunger einstellen, z. B. sieht man das bei Fettleibigen, die direkt Ohnmachtsanwandlungen bekommen, wenn sie längere Zeit nichts genossen haben. Die gelegentlichen Klagen über Blähungen und Stuhlunregelmäßigkeiten dürften Ausdruck der Stauung in der Darmschleimhaut sein. Beiläufig sei bemerkt, daß die Untersuchungen über die Beeinflussung der Magensekretion und Motilität nicht zu einheitlichen Ergebnissen führten und daß nach der bekannten Untersuchung F. Müllers nur die Fettresorption etwas eingeschränkt ist, dagegen nicht die der anderen Nahrungsstoffe. Dagegen möchte ich als wichtig hervorheben, daß bei einfacher Stauung die Proben auf okkulte Blutungen positiv ausfallen und zu Täuschungen Veranlassung geben können.

Auch Blutungen anderer Organe können durch Stauung bedingt sein. So kommen heftige menstruelle Blutungen und auch Neigung zu Nasenbluten als Symptome der Zirkulationsinsuffizienz vor und können durch eine Digitalistherapie beseitigt werden (E. Meyer).

Öfter hört man bei beginnender Zirkulationsinsuffizienz Klagen über gesteigerten Durst und gleichzeitig die Angabe, daß verhältnismäßig wenig Urin gelassen wird. Namentlich findet sich dieses Zusammentreffen, wenn sich Ödeme entwickeln. Oft sind Klagen über beginnende Ödeme die ersten der Kreislaufkranken. Sie bemerken, daß abends die Stiefel drücken. Bekanntlich verschwinden diese anfänglichen Ödeme der Unterextremitäten bei Bettruhe, also nachts wieder, weil nicht nur die Wirkung der Schwere wegfällt, sondern auch weil das Herz bei Bettruhe besser arbeitet (vgl. unten).

Bei manchen Zirkulationskranken beschränken sich die Ödeme oft lange Zeit ausschließlich auf die serösen Höhlen, insbesondere auf die Bauchhöhle. Das ist nicht nur bei dem unter dem Bilde der sogenannten Pseudo-Leberzirrhose verlaufenden Formen der Perikardialverwachsungen der Fall, sondern nach meiner Erfahrung öfters auch bei jungen Menschen mit dekompensierten Klappenfehlern.

Bemerkenswerterweise treten die Klagen beginnender Kreislaufschwäche nicht gleichmäßig, sondern je nach dem Gesamthabitus und den Lebensgewohnheiten recht verschieden auf. Menschen mit vorwiegend sitzender Lebensweise, besonders wenn sie sich dabei überernähren, bekommen als erstes Zeichen der Kreislaufstörung Beschwerden seitens der Stauungsleber. Fettleibige werden zunächst leichter wie früher kurzatmig. Menschen, die körperliche Arbeiten zu leisten haben und viel auf den Füßen sind, klagen neben der Kurzatmigkeit zuerst über das Anschwellen der Füße.

Die verschiedenen Klagen, welche eine beginnende Kreislaufschwäche auslöst, fehlen natürlich, wenn eine Kreislaufschwäche nicht besteht, wie in der weitaus größten Mehrzahl der nervösen Erkrankungen. Sie können aber auch bei schweren organischen Erkrankungen, z. B. bei der Koronarsklerose, völlig fehlen.

Die zweite Gruppe der gut charakterisierten Klagen sind die auf arteriosklerotischer Basis erwachsenden. Ihr Kennzeichen ist im allgemeinen ein anfallsweises Auftreten. Diese Anfälle beruhen auf einer für die momentane Beanspruchung unzureichenden Blutversorgung des betreffenden Organs, nicht dagegen auf einer unzureichenden, allgemeinen Zirkulation, obwohl die letztere bei Arteriosklerose natürlich oft genug gleichfalls geschädigt ist. Es kann sich um eine direkte Verengerung des Gefäßgebietes durch arteriosklerotische, lokale Veränderungen handeln oder es kann durch deren Folgen und Komplikationen (Thrombosen, Embolien) die Blutbahn tatsächlich eingeengt werden, so daß bei gesteigerter Beanspruchung des Organs kein entsprechend gesteigerter Blutstrom mehr möglich ist. Öfter mag es sich nur um eine verminderte Anpassungsfähigkeit an die wechselnden Ansprüche handeln, denn das Vasomotorenspiel der arteriosklerotischen Gefäße ist weniger fein, als das gesunder. Mitunter kommt es aber auch an sklerotischen Gefäßen zu direkten Krämpfen. Es traten z. B. bei einem meiner Kranken mit Koronarsklerose vorübergehende Amblyopien auf. Es gelang unserem damaligen Ophthalmologen Prof. Wagemann, während dieser Zufälle den Krampf der Retinalarterie und seine Lösung direkt im Augenhintergrund zu beobachten. Arteriosklerotische Beschwerden.

Als Beispiele typischer arteriosklerotischer Beschwerden mögen die Angina pectoris vera, die Zustände des intermittierenden Hinkens, der Dyspraxia intestinalis arteriosclerotica Ortners genannt werden. Die Schmerzen dabei sind zweifellos als ischämische aufzufassen; sie tragen bei der Angina pectoris, worauf zuerst L. R. Müller aufmerksam gemacht hat, nicht den Charakter des gewöhnlichen spinal geleiteten, sondern den des sympathisch geleiteten Schmerzes, d. h. sie sind mit anderweitigen sympathischen Erscheinungen, wie Schweißausbruch, Blässe, Speichelfluß, Angst oder allgemeinem Vernichtungsgefühl wenigstens häufig verbunden und können bekanntlich in spinal-sensibel versorgte Gebiete, wie die Arme ausstrahlen. Nicht ganz selten führen die Anfälle der Koronarsklerose zu einem im Epigastrium, in Leber oder Nieren lokalisierten Schmerz, der oft dadurch gekennzeichnet ist, daß er sich an körperliche Anstrengung anschließt.

Es ist klar, daß sich den arteriosklerotischen Klagen sehr ähnliche bei nervösen Menschen mit Neigung zu Gefäßkrämpfen finden müssen, und in der Tat sind uns die Pseudoangina vasomotorica und die Gefäßkrisen Pals wohlbekannt. Ihre Differenzierung gegenüber den arteriosklerotischen ist vielfach recht schwierig, wenn sie auch nicht so von körperlichen Anstrengungen abhängig sind. Namentlich bei älteren Leuten ist die Unterscheidung nur auf Grund des genauesten Befundes der Zirkulationsorgane und nach längerer Beobachtung möglich, ja sogar mitunter überhaupt nicht durchzuführen. Erinnert sei daran, daß die chronische Nikotinvergiftung zu ganz ähnlichen Klagen wie bei einer Angina pectoris führen kann. Einigermaßen kennzeichnend für die Schmerzen bei echter Angina und bei Nikotinabusus ist die Angabe, daß der Schmerz und das Beklemmungsgefühl unter dem oberen Ende des Sternums lokalisiert werden, während nervöse Herzschmerzen mehr in der Gegend der Herzspitze empfunden werden. Bei Nikotinabusus besteht dabei meist eine Neigung zur Pulsbeschleunigung, nur selten aber zur Pulsverlangsamung, wie so häufig bei Koronarsklerose.

Erinnert sei endlich daran, daß ein Äquivalent eines Migräneanfalls den arteriosklerotischen sehr ähnliche Schmerzen, namentlich im Gebiet der Bauchorgane, auslösen kann.

Als erstes Zeichen der Arteriosklerose kann auch eine Neigung zu Blutungen auftreten, besonders bei den Fällen mit starker Blutdruckerhöhung. Es ist z. B. eine Neigung zu Nasenbluten nicht selten, aber auch andere Blutungen,

wie Magen- oder Darmblutungen, und endlich klimakterische Uterusblutungen können durch Arteriosklerose bedingt sein.

Nervöse Beschwerden.

Die dritte Gruppe sind dann Beschwerden, die sowohl bei Kranken mit Zirkulationsinsuffizienz oder Arteriosklerose als bei nervösen Kranken vorkommen, wenn auch die Art ihres Auftretens und ihre Kombination öfter doch noch bestimmte Schlüsse zuläßt.

Hierher gehören, wie schon oben ausgeführt, Schmerzgefühle in der Gegend des Herzens, vor allem aber das Gefühl des lästigen Herzklopfens, das Bewußtwerden arhythmischer Störungen, wie der Extrasystolen, angioneurotische Beschwerden wie Wallungen, kalte Extremitäten, Kopfschmerzen und Schwindel.

Differentialdiagnostisch spricht für einen nervösen Ursprung das Fehlen von Klagen über eigentliche Insuffizienzbeschwerden, und der Umstand, daß die vorhandenen Beschwerden durch Körperbewegungen nicht verstärkt, sondern mitunter sogar gebessert werden; vor allem aber erscheinen die Beschwerden in hohem Maße von psychischen Einflüssen abhängig.

Kennzeichnend ist auch, daß nervöse Menschen im allgemeinen ihre Klagen in viel lebhafterer Weise äußern als die Mehrzahl organisch Kranker, und, was mir besonders auffällig und charakteristisch erschienen ist, die Kranken drücken sich merkwürdig unbestimmt aus, sie sprechen stets in Vergleichen und sagen: „Mir ist als ob“: Als ob das Herz zerspringen wollte, zusammengeschnürt würde, zum Hals herausschlüge und ähnlicher Vergleiche mehr.

Demgegenüber klagen Kranke mit beginnenden Zirkulationsinsuffizienzen in der Ruhe oft auffallend wenig, sie empfinden die vorhandenen Pulsbeschleunigungen und die Rhythmusstörungen kaum oder gar nicht, selbst nicht einmal eine Arhythmia perpetua, geben dagegen fast immer eine Steigerung der Beschwerden nach Anstrengungen schon spontan an.

Schwieriger ist die Differenzierung der arteriosklerotischen und nervösen Klagen: Kopfschmerzen, Schwindel, Angst — um nur neben den schon vorhergenannten einige Klagen allgemeiner Art herauszuheben —, kann bei beiden Zuständen ziemlich ähnlich geklagt werden, aber ganz abgesehen von dem Verhalten gegenüber der körperlichen Beanspruchung des Kreislaufes drücken Arteriosklerotiker meist ihre Beschwerden viel präziser aus, sie sprechen weniger in Vergleichen.

Auf Einzelheiten der Klagen wird besser erst bei der Besprechung des Gesamtbefundes einzugehen sein. Niemals wird man auf die Art der Klagen allein eine Diagnose stellen wollen, aber sowohl für die erste Orientierung, als auch für die Auffassung des übrigen Untersuchungsbefundes ist die Art der Klagen so wichtig, daß sie wenigstens in groben Zügen gegenübergestellt werden mußten.

3. Die Funktionsprüfungen.

Der Kreislauf ist bekanntlich, wie man annähernd richtig sagen kann, eine Funktion der Herzkraft und der entgegenstehenden Widerstände. Die Herzkraft wird allerdings durch die Wirkung der Atmung auf den Blutstrom, ebenso durch die der Muskelbewegungen auf die Strömung in den Venen und vielleicht auch noch durch eine stromfördernde Wirkung der Gefäße selbst unterstützt. Wir wissen, daß sich das Herz und die Gefäße in ihrer Leistung wechselnden Beanspruchungen überaus rasch und vollkommen adaptieren, und zwar bis zur Grenze der absoluten Leistungsfähigkeit. Das Herz hat zwei Möglichkeiten, seine Leistung zu verändern. Es kann mit der Frequenz seiner Kontraktionen, es kann auch durch Veränderung der Größe des Schlagvolumens regulieren. Beide Veränderungen können gleichsinnig, aber auch entgegen-

gesetzt wirken, denn natürlich muß zwischen beiden Faktoren ein optimales Verhältnis existieren, über das hinaus sie sich entgegenwirken. Wächst die Frequenz zu stark, so daß nicht Zeit genug zur Füllung des Herzens in der Diastole bleibt, so muß das Schlagvolum sinken, und wächst die Frequenz sogar über die sogenannte kritische Frequenz (vgl. unter paroxysmale Tachykardie), so beginnt die Vorhofsystole bereits ehe die Ventrikelsystole beendet ist und es tritt die später ausführlich zu beschreibende Pfropfung und damit ein direktes Zirkulationshindernis ein. Die Größe des Schlagvolumens ist im übrigen abhängig von der jeweiligen Füllung und der Höhe des entgegenstehenden Druckes oder, um die von Moritz eingeführten sehr klaren Ausdrücke zu gebrauchen, von der Belastung (Füllung) und der Überlastung (dem zu überwindenden Widerstand). Das vom Ventrikel ausgeworfene Blutvolumen steigt mit Zunahme und sinkt mit Abnahme der Belastung, steigt dagegen mit Abnahme und sinkt mit Zunahme der Überlastung.

Was können wir nun messen! Wir können die Frequenz zählen, wir können den Blutdruck messen und ebenso vielleicht mit dem Sahlischen Sphygmobolometer die lebendige Kraft der Pulswelle, wir können aber nicht das Schlagvolumen messen, wenigstens nicht mit einer klinisch brauchbaren Methode. Die bisher bekannten Methoden, wie die gasanalytischen von Zuntz-Plesch und Bernstein, die plethysmographischen und ähnlichen von A. Müller und O. Müller sind viel zu kompliziert für die Verwendung am Krankenbett und in ihren Resultaten auch keineswegs unbestritten. Man glaubte eine Weile in der Berechnung des sogenannten Amplitudenfrequenzproduktes wenigstens einen vergleichbaren Schluß auf das Minutenvolumen gewinnen zu können (unter Amplitude versteht man die Differenz zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck) und darin eine klinische Methode zu gewinnen, aber man mußte einsehen, daß in der Weitbarkeit der Gefäße durch den verschiedenen Druck eine so große Fehlerquelle liegt, daß man dieses Verfahren wieder aufgegeben hat. Auch andere Versuche, ein vergleichbares direktes Maß für die Herzkraft zu gewinnen, haben noch zu keinem Ziel geführt. Kraus und Nicolai versuchten aus der Form des Elektrokardiogramms bzw. aus der Höhe namentlich der Finalschwankung einen Schluß auf die Herzkraft zu ziehen; seitdem wir wissen, daß ein Herz noch ein wohlausgeprägtes Elektrokardiogramm liefern kann, wenn es keine sichtbaren Bewegungen mehr ausführt, dürfte man wohl in der Deutung derartiger Befunde mit allergrößter Vorsicht verfahren müssen. Wohl aber hat die klinische Erfahrung gelehrt, daß man aus der Form des Elektrokardiogramms einige diagnostische und prognostische Schlüsse ziehen darf. Nach den Erfahrungen meiner Klinik[1]) kommt eine negative T-Zacke anscheinend nur bei organisch kranken Herzen vor und ist zudem von schlechter prognostischer Bedeutung. Dasselbe gilt mit einiger Einschränkung von den Fällen mit fehlender T-Zacke. Eine positive T-Zacke schließt aber andererseits keineswegs ein organisches Herzleiden aus.

Die Verfahren von Sahli und Christen, die doch letzten Endes auch auf das Schlagvolumen schließen wollen, sind bisher in den allgemeinen Gebrauch nicht eingeführt (Energometrie und Sphygmobolometrie). Kurz wir haben kein brauchbares Verfahren der Schlagvolumbestimmung und sind deswegen darauf angewiesen, uns auf indirektem Wege ein Urteil über die Leistungsfähigkeit eines Herzens zu verschaffen.

Eine ausgesprochene Herzinsuffizienz zwar ist leicht festzustellen. Die Folgen der Insuffizienz: die Zyanose, die Ödeme, die Verminderung der Urinmenge usw. sprechen eine zu beredte Sprache, um übersehen werden zu können.

[1]) Klewitz, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 129.

Für die Differentialdiagnose handelt es sich aber nicht nur darum, diese ausgesprochenen Zustände, sondern deren Anfangsstadien zu erkennen.

Die ersten Zeichen der Insuffizienz, nämlich Dyspnoe und Herzklopfen, welche bei entsprechend starken Anstrengungen auch bei Gesunden eintreten, sind bekanntlich nicht nur Ausdruck der Tätigkeit kompensatorischer Einrichtungen, sondern zu gleicher Zeit Warnungssignale, die von der Fortsetzung der Anstrengung abmahnen. Man hat diese Insuffizienz als Bewegungsinsuffizienz der viel schwereren Ruheinsuffizienz gegenüber gestellt. Es erschien daher der gegebene Weg, für eine Funktionsprüfung eines Zirkulationsapparates, der sich nicht auf den ersten Blick als insuffizient erweist, das Verhalten gegenüber einer Beanspruchung durch körperliche Arbeit zu bestimmen, insbesondere zu prüfen, ob diese Warnungssignale früher als beim Gesunden erscheinen.

Es erhebt sich aber dabei wenigstens für eine vergleichende Messung in exakten Zahlen sofort eine unüberwindliche Schwierigkeit. Wir können wohl das bei einer Funktionsprüfung geleistete Quantum Arbeit mit Ergometern messen und in Kilogrammetern ausdrücken, aber verschiedene Individuen brauchen zur Leistung einer bestimmten Arbeit, je nach der Entwicklung der Muskeln, des Fettpolsters und vor allem je nach ihrer Übung ein ganz verschiedenes Maß von Kraft und Anstrengung. Man kann also durch Angabe der geleisteten Kilogrammeter nie ein exaktes, sondern stets nur ein mehrfach bedingtes Maß für die Beanspruchung des Zirkulationsapparates erhalten. Man ist deswegen davon zurückgekommen und wählt für die Funktionsprüfung als körperliche Leistung nur ganz einfache Aufgaben, so z. B. eine Anzahl Kniebeugen oder Steigen auf einen Stuhl, den Vergleich zwischen liegender und aufrechter Stellung oder Bewegungen bestimmter Muskelgruppen, Arm- bzw. Fußbeugen. Katzenstein hat vorgeschlagen, nicht eine körperliche Leistung, sondern eine Erhöhung des Widerstandes in der Gefäßbahn, die er durch Kompression der Krurales erreicht, als vergleichbares Maß zu nehmen. Leider ist dies auch nicht exakt und hat kaum Vorzüge vor den einfachsten Bewegungen.

Pulsbeschleunigung.

Man hat nun zunächst die Pulsbeschleunigung, die durch eine solche Beanspruchung erzielt wird, als Maß für die Leistungsfähigkeit des Herzens genommen. Es stellte sich aber heraus, daß hier unkontrollierbare psychische Einflüsse viel zu sehr mitwirken. Etwas sicherer, aber psychischem Einfluß keineswegs ganz entrückt, ist der Vorschlag von Mendelsohn und Gräupner, die Zeit als Maß zu nehmen, binnen welcher die Pulsfrequenz zur Ausgangsfrequenz zurückkehrt.

Blutdruck.

Man schlug weiter vor, und zwar besonders auch Katzenstein, das Verhalten des Blutdrucks als Maß zu nehmen. Ein leistungsfähiger Zirkulationsapparat reagiert auf eine Beanspruchung mit Erhöhung des Blutdrucks, ein schwacher mit einer Blutdrucksenkung.

Das Verfahren ist gleichfalls nicht einwandfrei, vor allem, weil der Blutdruck erst sinkt, wenn die Grenze der Leistungsfähigkeit überschritten ist. Für manche Fälle ist die Methode immerhin bis zu einem gewissen Grade brauchbar. Sie hat sich jedoch nicht eingebürgert, weil sie auch nicht mehr aussagt, als die Beobachtung der Atmung. Diese ist vielleicht die einfachste und von allen den besprochenen, doch sehr ungenauen Methoden noch die genaueste.

Atmung.

Man prüft auf die Erschwerung der Atmung am besten in der Weise, daß man vor und nach einer körperlichen Leistung den Kranken in einem bestimmten Rhythmus zählen läßt und anmerkt, wie lange er mit einem Atemzug zählen kann, ohne aufs neue Luft schöpfen zu müssen.

Schrumpf hat vorgeschlagen, das Verhalten der Pulsfrequenz, des maximalen und minimalen Blutdrucks im Liegen, Stehen und nach Anstrengungen zu bestimmen und

die in einer Zeit von 4 Minuten gewonnenen Werte in Kurvenform darzustellen. Er glaubt, daß man aus diesen Kurven einige bestimmte Schlüsse ziehen könne, z. B. daß bei Arteriosklerose nach Anstrengungen der diastolische Druck nicht stiege, wohl aber nach psychischen Erregungen oder daß bei Nervösen der systolische Druck und die Pulsfrequenz nach Arbeit besonders hoch anstiege. Nachprüfungen dieser Angaben liegen nicht vor. Ich verweise für die Einzelheiten seiner Methode auf sein Buch: Klinische Herzdiagnostik. Berlin, Springer 1919.

Vergleich der zweiten Töne an der Basis.

Erwähnt mag noch eine von Rehfisch angegebene Methode kurz werden, weil sie sich uns bewährt hat. Rehfisch schlägt vor, als Ausdruck für eine Insuffizienz das gegenseitige Verhalten des zweiten Aorten- und zweiten Pulmonaltons zu nehmen. Normalerweise ist der zweite Aortenton lauter. Bei beginnender Insuffizienz nach dosierter körperlicher Arbeit, z. B. nach 10 Kniebeugen, der zweite Pulmonalton, vorausgesetzt, daß es sich nicht um ältere Menschen mit Arteriosklerose oder um Nephritiker handelt. Das Verfahren, das darauf beruht, daß der versagende linke Ventrikel die Aortenklappen weniger stark spannt und andererseits durch Überlastung des kleinen Kreislaufs das rechte Herz zu stärkerer Tätigkeit angeregt wird, mag neben anderen Methoden versucht werden.

Urobilinogenreaktion.

Ferner mag noch der Untersuchung auf Urobilinogen mit dem Ehrlichschen Aldehydreagens gedacht werden. So vieldeutig diese Reaktion auch ist, so scheint in der Tat nach Untersuchungen der Meyerschen Klinik eine starke Rotfärbung in der Kälte als Zeichen beginnender Leberstauung diagnostisch verwertbar zu sein.

Nykturie.

Es war selbstverständlich, daß man sich bei diesem unzureichenden Stande der Funktionsprüfung bemühte, andere Wege zu finden. Ich nenne hier nur die brauchbaren oder wenigstens aussichtsreichen. Leidlich bewährt hat sich mir die Beobachtung der Quinckeschen Nykturie. Bei gesundem Herzen ist die Urinsekretion bei Tage (außer Bett) auf die Stunde berechnet größer als bei Nacht, bei insuffizienten Herzen ist dies Verhältnis umgekehrt. Der Kranke braucht bei dieser Prüfung nicht in seinem gewohnten Flüssigkeitsgenuß beschränkt zu werden, soll nur nach 6 Uhr abends nicht mehr trinken, wenn man die Zeiten von 8 Uhr bis 8 Uhr als Nacht bzw. Tag rechnet. Der vor dem Niederlegen gelassene Urin gehört zum Tagurin, der erste nach dem Aufstehen gelassene zum Nachturin. Man braucht nicht 12 Stunden Ruhe halten zu lassen, beschränkt sich sogar zweckmäßig auf die gewohnte Ruhezeit und berechnet dann auf die Stunde und vergleicht die Stundenwerte.

Das Verfahren beruht darauf, daß das kranke, am Tage leicht insuffizient gewordene Herz in der Ruhe wieder vollständig suffizient wird und dadurch die tagsüber mangelhaft gewordene Nierensekretion in der Nacht nachholt. Dementsprechend ist auch das spezifische Gewicht des nächtlichen Urins stets geringer als das des Tagurins. Das Verfahren ist recht gut brauchbar, von jeder psychischen Beeinflussung unabhängig, zeigt aber doch nur schon ziemlich ausgesprochene Insuffizienzen an. Nach Schlayer zeigen auch manche Nierenkranke Nykturie. Es handelt sich dann wohl stets um eine gleichzeitig vorhandene Herzinsuffizienz, nicht aber um eine Erscheinung der renalen Insuffizienz. Bei der von den Nieren ausgehenden Polyurie, welche die Kranken zum öfteren Aufstehen nachts veranlaßt, ist das spezifische Gewicht des Tag- und Nachturins gleich (v. Korányi).

Pulsfrequenz im Schlaf.

Ein sehr aussichtsreiches Verfahren hat Moritz durch Klewitz ausarbeiten lassen, nämlich den Vergleich der Pulsfrequenz während des Wachseins und des Schlafens. Bei leistungsfähigem Zirkulationsapparat sinkt die Pulsfrequenz im Schlaf um durchschnittlich 20% in der Minute. Bei kompensierten organischen Erkrankungen ist das gleiche der Fall, bei Dekompensationen bleibt die Senkung der Frequenz aus oder tritt nur in geringem Maße ein.

Pulsirregularitäten verschwinden im Schlafe gewöhnlich nicht. Dagegen, und dies ist wohl das Wichtigste der Klewitzschen Feststellungen, verschwinden nervöse Tachykardien im Gegensatz zu den bleibenden, organisch bedingten. Die Untersuchung des Pulses im Schlaf ist unbequem, nicht nur weil sie nachts erfolgen muß, sondern weil man auch nicht den Puls am Bett einfach zählen darf. Es ist vielmehr notwendig, daß der Untersucher in einem benachbarten Zimmer den Puls durch eine Telephonvorrichtung abhört. Beim Schlaf am Tage treten die geschilderten Unterschiede nicht in Erscheinung.

Venendruck.

Gleichfalls von Moritz bzw. dessen Schüler Schott stammt die Kontrolle des Venendrucks nach körperlicher Betätigung (längeres Heben eines Beines bei liegender Stellung). Da dazu jedesmal eine Venenpunktion notwendig ist, wird man sich dieses Verfahrens, über das auch noch keine abschließenden Erfahrungen vorliegen, nur in Ausnahmefällen bedienen. Der Venendruck läuft keineswegs dem arteriellen Druck einfach parallel.

Webers Verfahren.

Endlich hat kürzlich Weber ein plethysmographisches Verfahren angegeben, um die Leistung des Zirkulationsapparates zu prüfen. Es besteht in der Plethysmographie eines Armes bei gleichzeitiger, einfacher Muskelleistung (Fußbeugung und -Streckung). Beim Gesunden nimmt dabei das Volum des Armes zu aus Gründen, auf die einzugehen hier zu weit führen würde. Es mag genügen zu bemerken, daß dafür sowohl das Vasomotorenspiel als eine Steigerung der Herztätigkeit die Ursache ist. Diese Reaktion wird durch ermüdende Arbeit in ihr Gegenteil verkehrt. Bei Kranken mit insuffizienten Herzen verläuft die plethysmographische Kurve dagegen entweder von vornherein oder jedenfalls schon bei einer viel geringeren, die Skelettmuskeln nicht ermüdenden Arbeit negativ. Ferner hat Weber beobachtet, daß bei Kranken mit geringerer Insuffizienz des Kreislaufs, wenn auch noch eine positive Arbeitskurve geliefert wurde, dieselbe doch dadurch von der eines Gesunden unterschieden war, daß sie viel träger wieder absank. Weber sieht diese trägen Kurven als einen Ausdruck der venösen Stauung an. Endlich stellte Weber fest, daß bei Hypertrophien des linken Ventrikels die positive Kurve auch nach Aufhören der Arbeit noch einen nachträglichen Anstieg zeigt. Weber behauptet, daß er durch das geschilderte Verhalten in der Lage sei, beginnende Insuffizienzen scharf zu erkennen, nervöse und organische Herzerkrankungen sicher zu unterscheiden und endlich den Erfolg therapeutischer Maßnahmen zu kontrollieren.

Für jeden, der die Tücken plethysmographischer Untersuchungen kennt, namentlich die großen Fehlerquellen durch psychische Einflüsse, muß es von vornherein klar sein, daß diese Untersuchungsmethode eine sehr schwierige ist. Weber verlangt denn auch, daß sie nur in besonderen Instituten von sehr geübten Untersuchern ausgeführt würde, etwa wie die Aufnahme des Elektrokardiogramms oder die Röntgenuntersuchung. Die Methode wird also selbst, wenn sie sich bewähren sollte, immer nur eine beschränkte Anwendung finden können.

Albrechts Verfahren.

Der Vollständigkeit wegen mag erwähnt werden, daß Albrecht gemeint hat, daß Frequenzreaktionen, wie sie durch Änderungen des intrathorakalen Druckes, z. B. bei tiefer Inspiration beobachtet werden, sich zu einer Funktionsprüfung des Herzmuskels eignen könnten. Eine Nachprüfung von Pongs ist zu dem Schlusse gekommen, daß es sich dabei doch nur um vagische Phänomene handelte.

Alle Funktionsprüfungen geben, wie wir sahen, bestenfalls ein Urteil darüber, ob überhaupt eine Insuffizienz der Zirkulation besteht, aber nicht oder doch nur in sehr beschränktem Maße, wie die Webersche, ein Urteil über den Grund der Insuffizienz.

Insbesondere dürfte es unmöglich sein, damit zu unterscheiden, ob eine Insuffizienz auf einer wirklichen Herzschwäche oder auf hämodynamischen, durch primäre Rhythmusstörungen bedingten Verhältnissen beruht. Eine solche Unterscheidung wird sich nur durch eine genaue Analyse der Rhythmusstörungen und selbst dann nicht immer treffen lassen.

Wie heute die Frage steht, dürfte für die ärztliche Praxis nur eine der einfacheren, wenn auch ungenauen Prüfungen, namentlich die Beachtung der Atmung nach Anstrengung in Betracht kommen. Schließlich darf der Arzt nicht vergessen, daß die beste Funktionsprüfung für das Herz die Reaktion des gesamten Kreislaufs auf die normalen Anforderungen des täglichen Lebens darstellt. Gegenüber dem Maßstab, der sich hier bietet, ist jedes andere Maß ein willkürliches und gekünsteltes. Als geringfügigstes Anzeichen eines minderwertigen, nicht ganz voll leistungsfähigen Herzens treten dann die oben zumeist besprochenen subjektiven Symptome nach größeren Tagesleistungen hervor (nächtliches Herzklopfen, Schlafstörungen, eventuell mit unruhigen Träumen, übermäßige Ermüdbarkeit).

Die objektiven Merkmale der Insuffizienz, also Dyspnoe, Zyanose, Nykturie oder gar sichtbare Stauungen gehören denjenigen Fällen zu, wo die Minderwertigkeit des Herzens nicht nur ein Versagen gegenüber erhöhten Ansprüchen, sondern schon gegenüber den Ansprüchen des gewöhnlichen ruhigen Lebens bedingt.

Es sei aber ausdrücklich darauf hingewiesen, daß bei solchen Kranken, deren Kreislauf an der Grenze zwischen Suffizienz und Insuffizienz steht, die Verfolgung des Körpergewichts und der Urinmenge die einfachste Methode ist, um die beginnende Insuffizienz festzustellen. Wenn z. B. ein Kranker, dessen Herzinsuffizienz durch Digitalis beseitigt war, nach dem Aussetzen des Medikamentes wieder rasch an Körpergewicht zunimmt, so ist der Schluß berechtigt, daß diese Zunahme der Ausdruck eines wiederbeginnenden, noch latenten Ödems ist. Ein latentes Ödem läßt sich nach Kaufmann [1]) auch dadurch erweisen, daß eine Hochlagerung der Beine die Harnmenge vermehrt, dasselbe geschieht auch noch bei geringeren aber schon sichtbaren kardialen Ödemen, dagegen nicht mehr bei hochgradigem Ödem.

4. Die Differentialdiagnose der Rhythmusstörungen.

Bei der Wichtigkeit, welche die Rhythmusstörungen sowohl für die Differentialdiagnose der Myokarderkrankungen, der arteriosklerotischen und nervösen Erscheinungen, als für die Frage der Ursache einer Insuffizienz gewonnen haben, erscheint es notwendig, in diesem Buche etwas genauer auf sie einzugehen.

Die genauere Analyse der Rhythmusstörungen ist ermöglicht durch die experimentelle und anatomische Forschung, die uns den Bau und die Funktion des Reizleitungssystems des Herzens kennen lehrte. Dieses System besteht aus eigenartigen, von denen der übrigen Herzmuskulatur (der des Treibwerks) anatomisch verschieden gebauten Muskelfasern (große, blasse Fasern mit wandständiger Anordnung der Fibrillen und großem blasigen Kern). Sie enthalten reichlich Nerven und Ganglienzellen und sind namentlich am Pferd als sogenannte Purkinjesche Fasern schon längst bekannt. Der Streit über die Frage, ob die Reizentstehung und Leitung in diesen Muskelfasern oder in deren nervösen Elementen erfolgt (myogene bzw. neurogene Theorie), ist für praktische Zwecke unerheblich und kann deswegen hier übergangen werden.

[1]) Kaufmann, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137.

Für das klinische Verständnis der Rhythmusstörungen genügt es zu wissen, daß der Kontraktionsreiz normalerweise an der Einmündung der oberen Hohlvene in den rechten Vorhof (dem Venensinus der Kaltblüter entsprechend) entsteht. Wenigstens beherrscht dieser sogenannte nomotope Reiz normalerweise den Rhythmus. Allerdings können Kontraktionsreize auch von jeder beliebigen anderen Stelle des Herzens ausgehen (heterotope Reize). Es überwiegen aber normalerweise die nomotopen Reize so stark, daß die heterotopen Reize nicht zur Geltung kommen. Man kann aus Gründen, die bei der Besprechung der Leitungsstörungen erörtert werden müssen, annehmen, daß diejenigen Reize die Schlagfolge steuern, die zeitlich am raschesten aufeinanderfolgen und das sind die nomotopen. Die heterotopen Reize gewinnen also erst Bedeutung, wenn sie den nomotop entstehenden Reiz übertönen oder wenn dieser z. B. wegen Unterbrechung der Leitungsbahn nicht weiter geleitet werden kann. Es lassen sich daher zwei verschiedene Arten der Rhythmusstörungen prinzipiell unterscheiden: Es kann erstens durch einen heterotop entstandenen, wirksamen Reiz die normale Schlagfolge einmal oder wiederholt unterbrochen werden, aber der normale Reizentstehungstypus selbst bleibt dabei unverändert erhalten, die der Unterbrechung folgenden Kontraktionen sind wieder durch den normalen Rhythmus bedingt. Im zweiten Fall dagegen ist der normale Rhythmus selbst gestört. Es ist leicht einzusehen, daß dies geschehen muß, wenn abnorme Reize an der Veneneinmündung, also nomotop wirksam werden. Es muß aber auch dann eintreten, wenn ein heterotop entstehender Reiz den normalen nomotopen vernichtet. Auch ein heterotop entstehender Reiz breitet sich nämlich aus und wird wenigstens am Vorhof nicht nur zum Ventrikel, sondern auch rückläufig geleitet. Erreicht er den Ort der Reizentstehung und löst auch dort eine Kontraktion aus, so wird das in Bildung begriffene normale Reizmaterial dadurch vernichtet. Diese Formen der Störung, bei der der normale Rhythmus also selbst gestört ist, werden vielfach auch als Allorhythmien bezeichnet.

Zur Abgrenzung der einzelnen Arhythmieformen sind die Engelmannschen Feststellungen über die Längen der die einzelnen Herzschläge trennenden Pausen wichtig. Bekanntlich ist das Herz, während es sich kontrahiert und noch in der ersten Zeit des Nachlasses der Kontraktion für jeden Reiz unerregbar. Man nennt diese Zeit die refraktäre Periode. Fällt also in diese Periode ein an sich wirksamer Reiz, so kann er wenigstens bei normalem Verhalten der Muskulatur nicht beantwortet werden und erst der folgende Reiz wird effektiv. Wir werden sehen daß die Länge der Pausen ein wichtiges Hilfsmittel zur Unterscheidung der einzelnen Formen der Arhythmien ist.

Engelmann hatte bekanntlich vier verschiedene Funktionen des Herzens unterschieden: die Reizerzeugung, die Reizleitung, das Vermögen auf eine bestimmte Reizschwelle anzusprechen und endlich die Kontraktionsenergie selbst. Man kann die Störungen dieser Funktionen auch den Rhythmusstörungen zugrunde legen und sie daher in chronotrope, dromotrope, bathmotrope und inotrope unterscheiden. Eine derartige Einteilung kann für das genauere Verständnis auch ungemein wertvoll sein. In diesem Buche soll aber noch die bisher übliche Einteilung, die vom klinischen Krankheitsbild ausgeht, beibehalten werden.

Die Bahn der Reizleitung ist, wenn auch über die Verbindung der beiden Knoten noch Kontroversen bestehen, für praktische Zwecke ausreichend sicher bekannt. Die Anhäufung reizleitender Fasern in größeren Gruppen nennt man bekanntlich Knoten. Edens hat sie mit einem Knotenpunkt in einem komplizierten Schienennetz verglichen. Man unterscheidet den Keith-Flackschen Knoten am Beginn der Bahn, den Aschoff-Tawaraschen Knoten im Vorhof

nahe der Ventrikelgrenze und das von diesem ausgehende Hissche Bündel, das an der Septumwand als einzige muskuläre Brücke den Atrioventrikelring überschreitet. Es teilt sich unmittelbar danach in seinen rechten und linken Schenkel entsprechend beiden Herzhälften und verläuft in der Septumwand dicht unter dem Endokard bis in das Papillarmuskelsystem. Durch dessen Vermittlung erreicht es dann die Muskulatur des eigentlichen Treibwerks.

Die feinere Analyse der Arhythmien geschieht entweder durch gleichzeitige Aufnahmen von Venenpuls und Herzstoßkurven oder von Venenpuls und arteriellen Pulskurven oder durch Aufnahme aller drei dieser Kurven. Man kann dadurch jede einzelne Phase der Herztätigkeit festlegen. Die beistehende, Lewis entnommene schematische Kurve zeigt dies. Über die Deutung des Vorhof- und Venenpulses beim Menschen vgl. man H. Straub[1]).

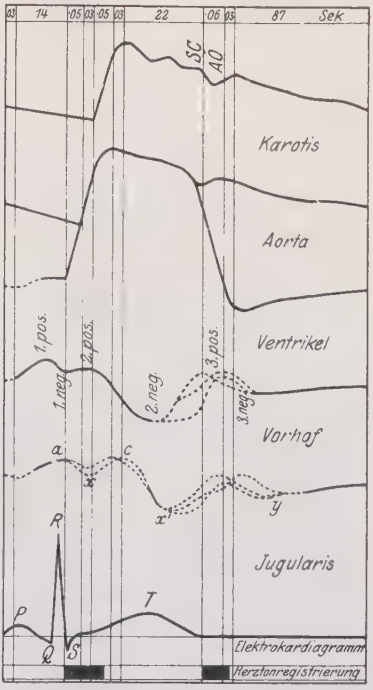


Abb. 49. Schema der Druckschwankungen in den Herzkammern und deren zeitliche Beziehungen zu Karotis-Aorta-Jugulariskurven, Elektrokardiogramm und Herztönen. (Nach Lewis.) SC-Linie = Semilunarklappenschluß. AO-Linie = Öffnung der atrioventrikulären Klappen.

Direkte Beobachtung.

Bequemer und auch mit weniger Übung als diese mechanisch aufgenommenen Kurven zu deuten ist das Elektrokardiogramm, das den Ablauf der elektrischen Potentialschwankungen anzeigt, die dem Ablauf der Erregung der Muskulatur entsprechen und sich, wie der Vergleich mit den mechanisch aufgenommenen Kurven lehrt, bis zu einem gewissen Grade auch auf den Kontraktionsablauf beziehen lassen. Eine kurze kritische Darstellung s. bei Straub. der jetzige Stand der klinischen Wertung des Elektrokardiogramms [2]).

Eine erschöpfende Darstellung dieser mechanischen und elektrokardiographischen Kurven ist in diesem Buche nicht beabsichtigt. Es sei vielmehr dafür auf die ausführlichen Schilderungen in den Büchern von Lewis, von Mackenzie und von Wenkebach u. a. verwiesen.

Unserer späteren Darstellung etwas vorgreifend mag zunächst besprochen werden, was man ohne die Hilfsmittel dieser Registrierungen direkt am Krankenbett beobachten kann. Es lassen sich zwar durch die einfache Beobachtung am Krankenbett exakte Messungen nicht vornehmen, aber immerhin kann man durch gleichzeitige Beobachtung des Venenpulses und Palpation des Spitzenstoßes sowie des arteriellen Pulses und Auskultation der Herztöne eine Reihe diagnostisch wichtiger Befunde erheben. Den Venenpuls kann man bei guter Beleuchtung und richtiger Lagerung (der Kopf muß etwas seitlich geneigt gehalten werden) bei vielen Menschen ausreichend sehen.

Man kann sich durch den Vergleich mit dem Herzstoß oder dem arteriellen Pulse überzeugen, ob der Venenpuls ein normaler (systolischer Venenkollaps), negativer, präsystolischer ist, oder ob er als positiver, mit dem arteriellen Puls gleichzeitiger, systolischer verläuft. Man erkennt dies auch durch Kompression

[1]) Dtsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 130, S. 1. [2]) Straub, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 21.

der Vena jugularis. Der normale Venenpuls verschwindet herzwärts der Kompressionsstelle, der positive natürlich nicht. Den normalen Venenpuls kann man wohl sehen, aber nicht fühlen, während ein positiver Venenpuls auch fühlbar sein kann.

Der normale Venenpuls drückt nämlich, wie beiläufig bemerkt werden mag, weniger die Druckschwankung in der Vene aus, als die Füllungsveränderung. Es ist also, wie Wenkebach auch betont, in erster Linie ein Volumpuls. Bei der gewöhnlichen Art der Pulsschreibung mit Luftübertragung wird freilich kein reiner Volumpuls, sondern eine aus Druck und Volumpuls gemischte Veränderung aufgezeichnet.

Man kann ferner durch einfache Betrachtung erkennen, ob einzelne Venenpulse besonders groß sind (durch Pfropfung s. später).

Durch Vergleichung des arteriellen und des Venenpulses kann man erkennen, ob sich beide Pulse in ihrer Zahl entsprechen. Bei den ventrikulären Extrasystolen fehlt der zur Extrasystole gehörige Venenpuls, bei den Leitungsstörungen ist der Venenpuls häufiger, weil der Reiz entweder gar nicht oder nicht bei allen Schlägen fortgeleitet wird. Ganz geeignet, derartige Störungen zu demonstrieren, ist das kleine U-förmige Doppelmanometer, welches Volhard angegeben hat. Auch vor dem Röntgenschirm kann man die verschiedene Tätigkeit von Vorhof und Ventrikel beobachten. Es empfiehlt sich, den rechten Herzrand mit enger Blende einzustellen und die Pulsation des Vorhof- und Aortenrandes zu vergleichen (Grödel).

Bei der Betastung des arteriellen Pulses und gleichzeitiger Auskultation der Töne oder Beachtung des Spitzenstoßes kann man erkennen, ob etwa frustrane Kontraktionen bestehen und eine Bradykardie dadurch vorgetäuscht wird, daß nicht alle Pulse bis in die Peripherie dringen. Man vgl. darüber Näheres bei der extrasystolischen Arythmie und beim Vorhofflimmern.

Man kann weiter feststellen, ob eine Arhythmie durch die Atmungsschwankungen hervorgerufen wird, ob eine respiratorische Arhythmie (Rascherwerden des Pulses bei der Inspiration), ob ein Pulsus paradoxus (Verschwinden des Pulses bei der Inspiration) vorliegt. Man kann am arteriellen Pulse bereits fühlen und dies durch die Auskultation bestätigen, ob ventrikuläre Extrasystolen sich in den Rhythmus einschieben, ob die den gewöhnlichen Rhythmus unterbrechenden Schläge von längeren Pausen gefolgt sind, ob sie in Gruppen als Bigeminus oder Tri- oder Quadrigemini auftreten. Bei einiger Übung kann man sogar die Arhythmia perpetua an den salvenförmig aufeinander folgenden raschen Pulsen erkennen.

Für den die Arhythmien gut kennenden Arzt ist also eine vorläufige Orientierung über die Hauptformen am Krankenbett immerhin bis zu einem gewissen Grade möglich.

a) Die extrasystolischen Arhythmien.

Extrasystolische Arhythmien entstehen, wenn ein oder mehrere Extrareize neben den gewöhnlichen Reizen wirksam werden. Sie sind die häufigste Form der Arhythmien. Man kann sie, je nach dem Ort der Entstehung des Extrareizes in die ventrikulären, die Vorhof- und die Sinusextrasystolen trennen.

Ventrikuläre Extrasystolie.

A. Die ventrikuläre Extrasystole. Sie stört den Rhythmus des Vorhofs nicht, sie breitet sich nicht rückläufig aus. Retrograde Ventrikelextrasystolen kommen zwar beim Kaltblüter vor, sind aber beim Menschen jedenfalls sehr selten. Wenkebach bildet z. B. nur eine einzige Kurve einer komplizierten Störung (partielle Extrasystole) ab, bei der vielleicht retrograde Extrasystolen in Betracht kommen.

Die ventrikulären Extrasystolen sind durch folgende Merkmale gekennzeichnet.

1. Es entspricht ihnen keine Vorhofszuckung (im Elektrokardiogramm und in der Venenpulskurve fehlt die Vorhofzacke). Fällt die ventrikuläre Extrasystole so spät in die Diastole, daß sie sich zeitlich mit der Vorhofskontraktion des folgenden Schlages deckt, so kann sich der Vorhof nicht entleeren. Es tritt eine Pfropfung ein, und als Ausdruck dieser wird die Vorhofswelle dieses Venenpulses besonders hoch.

2. Die Pause nach einer ventrikulären Extrasystole ist eine sogenannte kompensatorische, d. h. vorhergehende Systole, Extrasystole und Pause entsprechen zeitlich genau zwei normalen Schlägen mit normalen Pausen. Dieses Verhalten wird dadurch bedingt, daß der dem Extrareiz folgende normale Reiz das durch den Extrareiz kontrahierte Herz in der refraktären Periode trifft, also wirkungslos bleiben muß. Erst der diesem folgende Reiz löst dann wieder zur normalen Zeit eine Zuckung aus.

Nur bei langsamem Puls ist ein anderes Verhalten möglich, besonders wenn die Extrasystole ziemlich früh fällt. Dann wird der der Extrasystole direkt

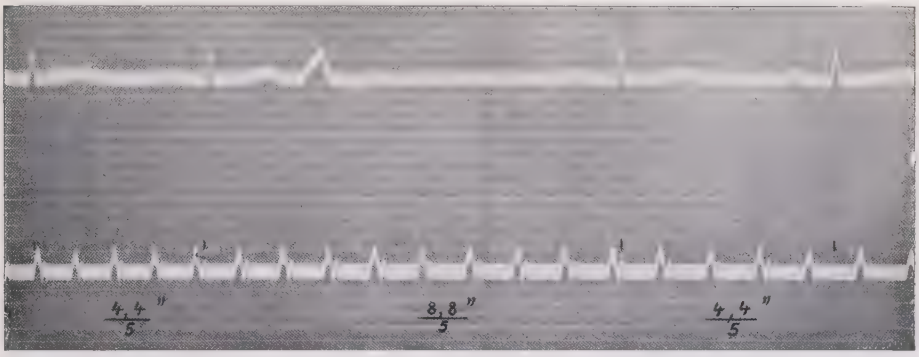


Abb. 50. Ventrikuläre Extrasystole mit kompensatorischer Pause. Der extrasystolische Komplex ist deformiert, es geht ihm keine Vorhofszacke voraus.

folgende normale Reiz nicht mehr in die refraktäre Periode fallen, also wirken. Es tritt keine kompensatorische Pause auf, der Rhythmus geht also bis auf die eingeschobene Extrasystole ungestört weiter. Derartige immerhin selten vorkommende Extrasystolen nennt man interpolierte.

3. Die Extrasystolen liefern im Elektrokardiogramm eine anormale Kurve, so daß sie gewöhnlich leicht erkennbar sind, namentlich ist die R-Zacke breiter oder in mehreren Spitzen geteilt (vgl. beistehende Kurve, auf der auch ersichtlich ist, daß die Pause kompensatorisch ist). Mitunter ist die erste (R) Zacke negativ in gleicher Weise, wie man sie bei experimenteller Reizung der Spitzengegend erhält.

Kraus war geneigt, diese Kurven auf eine Entstehung der Extrasystole im linken Ventrikel zurückzuführen, während ein positiv gerichteter Ventrikelkomplex der Entstehung im rechten Herzen entsprechen sollte. Man erhält eine derartige Kurve bekanntlich bei experimenteller Reizung der Basis. Die Kraussche Deutung ist später von Kraus selbst modifiziert worden, und es ist sicher, daß derartige Unterschiede auch auf andere Weise bedingt sein können, z. B. durch Durchschneidung des einen Tawaraschenkels (Eppinger und Rothberger).

Die anormale Form der extrasystolischen, elektrokardiographischen Kurve kehrt bei demselben Kranken stets wieder.

4. Der gewöhnliche Ausdruck einer ventrikulären Extrasystole muß ein Bigeminus sein, denn es folgen zwei Herzrevolutionen in kurzem Abstand und dann eine lange Pause aufeinander. Häufen sich Extrasystolen, so können Gruppen in Form der Trigemini und Quadrigemini gebildet werden und bei sehr starker Häufung kann sogar, besonders wenn die Häufung anfallsweise eintritt, eine Art der paroxysmalen Tachykardie entstehen. Oft treten die Extrasystolen insofern mit einer gewissen Regelmäßigkeit auf, daß eine feste, sich stets wiederholende, zeitliche Beziehung des extrasystolischen zum vorhergehenden Pulse besteht.

5. Da die Extrasystole früher als die normale eintritt, so trifft sie das Herz in einem noch wenig gefüllten Zustande und deswegen erscheint die extrasystolische Welle oft kleiner als die normale. Diese kleine Pulswelle überwindet den Widerstand des Gefäßrohrs schwerer und kann deswegen verspätet in der Peripherie ankommen. Man bezeichnet diese Verspätung als Extraverspätung. Diese Extraverspätung verlängert natürlich in der Peripherie die verkürzte Pause vor der Extrasystole und verkürzt entsprechend die kompensatorische Pause. Es kann daher dem die Radialis palpierenden Finger die Extrasystole tatsächlich ungefähr in der Mitte zwischen zwei normalen Pulsen zu fallen scheinen und, da die extrasystolische Welle aus dem eben besprochenen Grunde auch kleiner als eine normale sein kann, so muß das Bild eines Pseudoalternans entstehen.

Der echte Pulsus alternans, der einer inotropen Störung seine Entstehung verdankt, unterscheidet sich von einem extrasystolischen Pseudoalternans durch folgende Merkmale: Er hat, wenigstens, wenn nicht gleichzeitig Vorhofflimmern besteht, in Venenpuls und im Elektrokardiogramm eine zu ihm gehörige Vorhofszacke, die dem Pseudoalternans fehlt. Ferner fällt er, eben weil er kleiner ist als ein normaler Puls, gewöhnlich auch etwas verspätet, so daß die ihm vorhergehende Pause eher etwas länger ist als die ihm folgende.

6. Der Umstand, daß die ventrikuläre Extrasystole ein noch relativ wenig gefülltes Herz antrifft, bewirkt, daß sie besonders rasch verläuft. Dadurch erscheint der erste systolische Herzton stark paukend. Dagegen ist der zweite Ton leise oder überhaupt nicht hörbar, augenscheinlich weil der relativ geringe Füllungszuwachs in der Aorta die Aortenklappen weniger stark spannt oder weil die Extrasystole sie vielleicht überhaupt nicht zu öffnen vermag. Ein solcher stark paukender erster Herzton wird bekanntlich stets gehört, wenn das linke Herz wenig gefüllt ist, z. B. bei jeder stärkeren Mitralstenose oder bei einer Verblutung.

7. Ist der extrasystolische Puls sehr klein oder vermag die Extrasytole die Aortenklappen nicht zu öffnen, so dringt er nicht bis in die Peripherie und kann an der Radialis nicht gefühlt werden. Dieses Vorkommnis bezeichneten Quincke und Hochhaus als frustrane Kontraktion. Man kann dann den extrasystolischen Puls wohl bei der Auskultation und durch die Beobachtung des Herzstoßes erkennen, nicht aber durch die Palpation des Radialpulses. Treten derartige frustrane Kontraktionen, wie es häufig vorkommt, in regelmäßigem Wechsel mit normalen Pulsen auf, so wird eine Bradykardie vorgetäuscht. Die Auskultation der Herztöne oder die Beobachtung des Spitzenstoßes läßt aber sofort erkennen, daß die Bradykardie nur eine Pseudobradykardie ist.

Vorhofextrasystolie.

B. Die Vorhofextrasystolie. Die Fortleitung der im Vorhof entstehenden Extrasystolen zum Ventrikel ist natürlich eine ungestörte; die ihr entsprechende Ventrikelzuckung erfolgt daher im gleichen Abstand wie nach einer normalen Vorhofkontraktion. Die Vorhofextrasystole verbreitet sich aber im Gegensatz zu der ventrikulären Extrasystole auch retrograd zum Ent-

stehungsort der Kontraktionsreize und löst auch dort am Sinus eine Zuckung aus. Diese Zuckung vernichtet aber den dort im Entstehen begriffenen neuen, folgenden, normalen Herzreiz (das Reizmaterial, wie man zu sagen pflegt) und naturgemäß braucht die Ansammlung neuen Reizmaterials danach wieder die Dauer einer normalen Pause, bis die folgende normale Zuckung ausgelöst werden kann. Es folgt daraus, daß die der Extrasystole folgende Pause um die Zeit verlängert werden muß, die die Vorhofsextrasystole braucht, um den Sinus zu erreichen.

Das Kennzeichen einer Vorhofsextrasystole ist also

1. daß die Pause zwar verlängert wird, daß die Verlängerung aber keine kompensatorische ist.

2. Hat die Vorhofextrasystole im Gegensatz zu der ventrikulären Extrasystole im Venenpuls und im Elektrokardiagramm natürlich die ihr entsprechende Vorhofszacke.

Es ist leicht einzusehen, daß, wenn der Extrareiz am Vorhof spät einsetzt, die von ihm ausgelöste Reizung des Sinus mit dem bereits voll entwickelten, folgenden Reiz zusammenfällt oder sogar etwas später ankommt und am Sinus in die refraktäre Periode fällt. Sie wird dann nicht effektiv und der Sinusrhythmus wird überhaupt nicht gestört. Die Vorhofsextrasystole und die zugehörige Ventrikelzuckung ist dann interpoliert, unterscheidet sich aber von einer interpolierten ventrikulären Extrasystole dadurch, daß die dieser fehlende Vorhofszacke vorhanden ist.

Fällt die Vorhofsextrasystole dagegen sehr früh, noch in die Zeit der Ventrikelkontraktion des vorhergehenden normalen Schlages, so kann sie nicht zum Ventrikel übergeleitet werden, sondern sie wird blockiert, und als Ausdruck dieser Blockierung tritt dann eine sehr hohe Vorhofswelle auf. Sie ist von der Pfropfung durch eine spät fallende ventrikuläre Extrasystole nur durch genaue zeitliche Bestimmung zu unterscheiden.

3. In seltenen Fällen kann die Vorhofszacke der Extrasystole invertiert sein. In nebenstehender Kurve ist jede dritte Vorhofszacke invertiert. Die auf den extrasystolischen Komplex folgende Pause ist verlängert, aber nicht kompensatorisch.

C. Die Sinusextrasystolie. Extrasystolen, die am Sinus ihren Ursprung

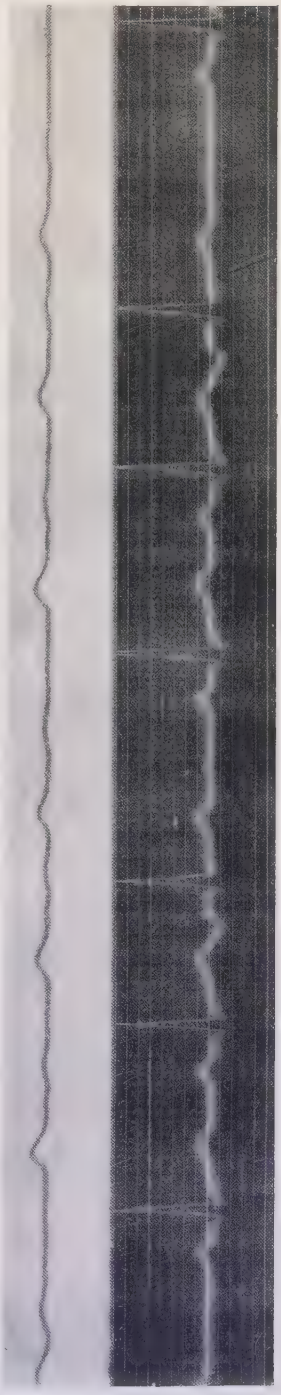


Abb. 51. Vorhofextrasystolie. Nach zwei normalen Schlägen eine Extrasystole mit invertierter P-Zacke. Pause nicht kompensatorisch.

Sinusextrasystolie.

nehmen, stören naturgemäß den Sinusrhythmus, den Urrhythmus. Sie werden, wie andere Reize, auf den Vorhof und den Ventrikel fortgeleitet, bedingen daher keine Änderung der auf sie folgenden Pause, da der nächstfolgende Sinusreiz wieder nach der normalen Zeit effektiv wird. Dagegen muß, weil die Sinusextrasystole ja vorzeitig ist, die vorhergehende Pause um den Betrag der Vorzeitigkeit verkürzt sein. Wenkebach zeichnet auf seinen Kurven die Überleitung vom Sinus zum Vorhof als gegen die Norm etwas verlängert. Es muß deswegen die Extravorhofperiode etwas kürzer wie die Normalperiode sein. Die Sinusextrasystolen sind von anderweitig bedingten Sinusarhythmien nur schwer zu trennen. Derartige Sinusarhythmien können z. B. durch Interferenz zweier verschiedener Sinusrhythmen zustande kommen.

Atrioventrikuläre Schlagfolge.

D. Die atrioventrikuläre Schlagfolge. Sie mag hier mitbesprochen werden, obschon sie nur zum Teil extrasystolischen Ursprungs ist. Im allgemeinen darf man annehmen, daß der Teil des Reizleitungssystems die Führung des Rhythmus übernimmt, welcher in der Zeiteinheit die zahlreichsten Reize produziert. Normalerweise ist dies der Sinus. Sinkt die Frequenz der Sinusreize bis etwa auf 40 in der Minute, so tritt die Reizbildung im Tawaraknoten zutage. Diese Reize breiten sich nach beiden Seiten aus, und gemäß der Lage des Tawaraknotens muß eine annähernd gleichzeitige Kontraktion des Vorhofs und der Kammer die Folge sein. Ein derartiges Zusammenschlagen von Vorhof und Kammer bezeichnet man als atrioventrikuläre Schlagfolge oder als nodalen Rhythmus. Man kann ihn, wie eine Beobachtung von Frey in der Königsberger med. Klinik lehrte, in eine tachykardische und bradykardische Form trennen. Bei der ersteren darf man eine erhöhte Erregbarkeit und Tätigkeit des Tawaraknotens annehmen und sie als extrasystolisch ausgelöst betrachten. Bei der bradykardischen Form, die naturgemäß eine Bradykardie des ganzen Herzens und nicht etwa nur eine Ventrikelbradykardie ist, liegt wahrscheinlich eine Herabsetzung der Sinusfunktion vor. Frey glaubt auf Grund pharmakologischen Prüfungen in seinem Falle sowohl eine Erhöhung des Vagustonus als eine Herabsetzung des Akzeleranzeinflusses ausschließen zu können und sieht diese nodale Bradykardie als nicht nervös, sondern kardial bedingt an.

Die atrioventrikuläre Schlagfolge ist nicht immer leicht zu erkennen. Der Venenpuls muß natürlich systolisch sein, da die Kontraktion des Vorhofs und die des Ventrikels annähernd zusammenfallen, allein ein systolischer Venenpuls kann auch aus anderen Gründen, z. B. beim Vorhofflimmern oder bei Trikuspidalinsuffizienz vorhanden sein, auch ist das Zusammenfallen der a- und c-Zacke nicht immer von einer blockierten oder gepfropften Extrasystole anderen Ursprungsorts zu unterscheiden. Leichter als im Venenpulsbild ist die Unterscheidung im Elektrokardiogramm, wenn die der Vorhofkontraktion entsprechende P-Zacke invertiert ist, wie dies der rückläufigen Erregung zukommt. Allerdings ist diese Inversion oft nicht vorhanden. Fallen P- und R-Zacke zusammen und ist die erstere nicht invertiert, so kann man aus der Höhe den Schluß auf eine Summation der Negativitäten ziehen (Frey), anderenfalls ist die Kürze des Intervalls zwischen P und R maßgebend, das nie über 0,1 Sek. beträgt. Die beistehenden Kurven zeigen einen derartigen atriventrikulären Rhythmus.

Diagnostische Bedeutung der Extrasystolie.

Nach dieser Schilderung der verschiedenen Formen der Extrasystolen mag ihr Auftreten in differentialdiagnostischer Richtung gewürdigt werden. Wir wissen über den Grund des Auftretens spontaner Extrasystolen beim Menschen nichts Sicheres. Die einzige Beobachtung, die in dieser Beziehung vorliegt, ist die Feststellung von Edens, daß das Auftreten von Extrasystolen einen relativ hohen Kalkgehalt des Blutes zur Voraussetzung hat. Erwähnt mag noch werden, daß Brandenburg in einem Fall von Ventrikel-

bradykardie durch körperliche Anstrengungen Extrasystolen auftreten sah und geneigt ist, dies dahin zu deuten, daß der Ventrikel in diesem Falle gegenüber der Mehrbeanspruchung durch die körperliche Anstrengung weder mit der Frequenz, noch mit dem Schlagvolum habe regulieren können und es

Abb. 52. Atrioventrikulärer Rhythmus. Im 2. und 3. Komplex hinter der R-Zacke eine invertierte P-Zacke; im 1. Komplex ist die P-Zacke nicht zu erkennen, es ist lediglich R in seiner Höhe verändert (durch Summation von P und R).

Abb. 53. Atrioventrikulärer Rhythmus. Vorhofzacke negativ, hinter die R-(Initial-)Zacke in den aufsteigenden Schenkel der S-Zacke fallend. Nephritis mit anfallsweiser Bradykardie.

deswegen mit Extrasystolen zu tun versuche, doch ist es zweifelhaft, ob diese Auffassung richtig ist. Das Tierexperiment, welches lehrt, daß manche Gifte und die Erhöhung des Widerstandes, z. B. durch Abklemmen der Aorta leicht Extrasystolen hervorrufen, hilft auch nicht weiter. Im allgemeinen neigen

die Experimentatoren dazu, weniger in einem abnorm starken Reiz als in einer erhöhten Reizbarkeit des Muskels den Grund für das Zustandekommen der Extrasystolen zu sehen. Die klinische Beobachtung lehrt dagegen auf das Bestimmteste, daß Extrasystolie bei vollkommen leistungsfähigem Zirkulationsapparat vorkommen kann. Wenckebach schreibt sogar bei vollkommen gesunden Menschen. Es kommt aber Extrasystolie auch bei ganz verschiedenen, und zwar auch bei schweren organischen Herzstörungen vor, ohne daß sie kennzeichnend für eine bestimmte Form einer organischen Störung wäre. Bemerkenswerterweise pflegt aber die Extrasystole gerade bei den schweren infektiösen Erkrankungen des Myokards zu fehlen, vielleicht weil die dabei vorhandene Tachykardie der Entwicklung der Extrasystole nicht günstig ist. Auch bei hohem Blutdruck, z. B. bei den Nephrosklerosen ist die Extrasystolie zum mindesten nicht häufig.

Sicher ist, daß Extrasystolie sehr häufig bei nervösen Menschen vorkommt, doch kennzeichnet sie nicht etwa einen bestimmten nervösen Zustand. Von einer extrasystolischen Neurose kann man nicht sprechen. Sie findet sich vielmehr bei recht verschiedenen nervösen Zuständen und kann vielleicht auch reflektorisch vom Magen-Darmkanal ausgelöst werden. Wenckebach erwähnt z. B. einen Fall, bei dem die Exstirpation einer entzündeten Gallenblase eine hartnäckige Extrasystolie zum Verschwinden brachte. Ich sah Extrasystolen nach einer Wurmkur (Askariden) verschwinden. Auch bei Enteroptosen findet man Extrasystolen oftmals. Die größte Bedeutung scheint aber die psychische Komponente zu haben. Einige Male schloß sich eine Extrasystolie an eine oder an wiederholte akute Herzüberanstrengungen an.

Im allgemeinen treten Extrasystolen bei sehr raschem Puls weniger leicht auf, als bei langsameren. Es können daher alle den Puls verlangsamenden Einflüsse Extrasystolen auslösen. Am bekanntesten ist dies von der Digitalis. Nach Edens erzeugt Digitalis nur bei insuffizienten und gleichzeitig hypertrophischen Herzen Bigeminie durch Extrasystolen, ebenso wie sie nur unter diesen Bedingungen in medizinalen Dosen pulsverlangsamend wirkt. Auch der Vagusdruckversuch wirkt vielleicht auf dem Wege der Pulsverlangsamung Extrasystolie auslösend, obwohl es auffällig ist, daß zentrale, durch Hirndruck hervorgerufene Vaguspulse fast nie zu Extrasystolen führen.

Subjektive Empfindungen.

Die subjektiven Empfindungen, die durch Extrasystolen, und zwar namentlich durch ventrikuläre Extrasystolen ausgelöst werden, treten im allgemeinen, wie wir schon früher betonten, bei Nervösen stärker hervor, als bei Kranken mit organischen Herzleiden. Doch gilt diese Regel nicht ohne Ausnahme.

Die Kranken fühlen entweder die Pause als ein kurzes Stehenbleiben, oft mit einem Gefühl der Beängstigung verbunden, oder die Pause wird als kurzer, vielleicht durch die Zirkulationsstörung im Gehirn bedingter Schwindel gespürt. Viele Kranke fühlen dagegen die Extrasystole auch als besonders starken Pulsschlag, als ein unangenehmes Stoßen des Herzens. Quincke und Hochhaus waren der Ansicht, daß der paukende Schlag der frustranen Kontraktion sich so unangenehm bemerkbar mache. Ich habe meist gefunden, daß der große, der Extrasystole folgende Puls (wegen der langen Pause groß) die Empfindung des plötzlichen Stoßes auslöst. Auch Wenckebach gibt an, daß Kranke, die imstande sind, ihre Extrasystolen durch ein Signal zu markieren, das Signal erst nach der Pause geben. — Zweifellos können häufigere Extrasystolen an sich eine Zirkulationsstörung im Sinne der Insuffizienz auslösen. Man darf also, und das ist sowohl differentialdiagnostisch als prognostisch wichtig, nicht ohne weiteres bei einer Extrasystolie mit Insuffizienzerscheinungen die Insuffizienzerscheinungen als das Primäre betrachten, wenn es auch oft zutreffend sein mag.

Aus einer Zusammenstellung aus meiner Klinik, die 34 elektrokardiographisch bestimmte Fälle von Extrasystolen betrifft (10 Fälle aurikulär, 3 Fälle nodal, die übrigen ventrikulär) ergibt sich übrigens, daß die Extrasystolen sowohl bei leistungsfähigen als dekompensierten Herzen vorkommen, daß sie aber doch bei Myokarderkrankungen besonders häufig, häufiger wie bei Klappenerkrankungen sind. Fälle, in denen die Herzinsuffizienz auf das Bestehen von Extrasystolen hätte zurückgeführt werden müssen, habe ich nicht gesehen[1]).

b) Die Differentialdiagnose der Leitungsstörungen.

Die Leitungsstörungen rufen klinisch sehr markante Erscheinungen hervor und sind deswegen besonders genau bearbeitet, so daß sie zu den am besten gekannten Unregelmäßigkeiten des Herzschlages gehören.

Klinisch weitaus am wichtigsten sind die Leitungsstörungen zwischen dem Vorhof und dem Ventrikel. Leitungsstörungen höherer Abschnitte des Reizleitungssystems sind zwar bekannt, doch mag für ihre Analyse auf die Spezialliteratur verwiesen werden.

Eine Erschwerung der Reizleitung zwischen Vorhof und Ventrikel, also im Hisschen Bündel muß sich zunächst in Venenpulskurven oder im Elektrokardiogramm durch eine Verlängerung des Vorhofventrikelintervalls ausdrücken, also des Intervalles der A. c.-Zacke bzw. der P. R.-Zacke.

Erwähnt mag aber werden, daß schon Engelmann am Froschherz sah, daß eine Sinuskontraktion zwar von keiner Vorhofkontraktion, wohl aber von einer Ventrikelkontraktion gefolgt war. Wenckebach glaubt, daß Ähnliches auch beim Menschen vorkomme. Er glaubt, daß man die Leitung nicht auf dem gewöhnlichen Wege Keith-Flackscher Knoten—Tawaraknoten-Hissches Bündel ginge, sondern vielleicht ausschließlich in der Vorhofscheidewand verliefe. Ein solches Vorkommnis würde es erklären, warum nicht unter allen Umständen die Verlängerung des A.-V.-Intervalls ein direktes Maß für die Stärke der Leitungsstörung sei.

Für gewöhnlich kann die Verlängerung des A. V.-Intervalls aber tatsächlich als ein Maß für die Größe der Leitungserschwerung angesehen werden.

Versuchen wir eine einfache Leitungsstörung in ihren Folgen für den Rhythmus zu analysieren, so ergibt sich, daß die Leitung mit jeder Vorhofsystole immer stärker erschwert wird, das A. V.-Intervall immer größer wird, bis schließlich die zugehörige Ventrikelzuckung ausfällt, und erst die nächste Vorhofkontraktion wieder eine Ventrikelzuckung auslöst.

Wenckebach hat dies auf der umstehenden, seinem Buche entnommenen Zeichnung veranschaulicht.

Betrachtet man diese Zeichnung näher, so ergibt sich, daß der auf den Ausfall der Ventrikelzuckung folgende Kontraktionsreiz gut geleitet wird, also kaum eine, jedenfalls keine erhebliche Verlängerung des A. V.-Intervalls zeigt, augenscheinlich, weil sich die Leitfähigkeit inzwischen wieder erholt hat. Aber bereits die nächste Zuckung zeigt eine erhebliche Verlängerung des Intervalls und diese wächst zunehmend, bis wieder eine Ventrikelzuckung ausfällt. Man bemerkt dabei, daß die ersten beiden Zuckungen nach der Pause augenscheinlich die Leitfähigkeit relativ am stärksten schädigen, die folgenden Schläge schädigen sie zwar absolut stärker, aber die Schädigung nimmt nicht in derselben Proportion zu, wie bei den beiden ersten Schlägen.

Die Folge dieses Verhaltens muß sein, daß eine ganz bestimmte, periodische Störung des Ventrikelrhythmus eintritt. In der Zeichnung z. B. auf je vier regelmäßige Schläge die Pause folgt.

Man bemerkt, daß die ausfallende Ventrikelzuckung sich durch die Pause markiert, diese Pause ist aber kürzer als die zwei Vorhofkontraktionen entsprechende Zeit, sie ist mithin nicht kompensatorisch.

[1]) Konn, Dissert. Königsberg 1921.

Ferner sieht man, daß die der Pause folgende Pulsperiode verlängert ist. Das ist leicht begreiflich, da bei diesem Puls die Ventrikelzuckung in annähernd normalem Abstand der Vorhofzuckung folgt, während die nächste Ventrikelzuckung ein bereits erheblich verlängertes A. V.-Intervall aufweist. Der Abstand zwischen beiden Ventrikelzuckungen muß dadurch ein großer werden.

Die einfache Leitungsstörung ist demnach dadurch gekennzeichnet, daß 1. in der Pause zwei (oder mehrere) Vorhofkontraktionen nur einer Ventrikelkontraktion entsprechen; 2. dadurch, daß die Pause nicht kompensatorisch, sondern kürzer ist und 3. dadurch, daß die der Pause folgende Pulsperiode verlängert ist.

Wenn, wie ziemlich häufig, nur jeder zweite Vorhofsreiz weiter geleitet wird, so muß die Folge eine Halbierung des Vorhofsrhythmus sein, der Ventrikel schlägt nur in der halben Frequenz der Vorhöfe.

Erreichen bei stärkerer Herabsetzung der Leitfähigkeit mehrere Vorhofsreize den Ventrikel nicht mehr oder wird überhaupt kein Vorhofsreiz mehr geleitet, ein Zustand, den man bekanntlich mit dem Namen des totalen Herzblocks bezeichnet hat, so müßte eigentlich ein immer länger anhaltender Ventrikelstillstand die Folge sein und tatsächlich werden minutenlange Ventrikelstillstände unter solchen Verhältnissen beobachtet. Aber nunmehr setzt dann die automatische Ventrikeltätigkeit ein und der Ventrikel schlägt in seinem

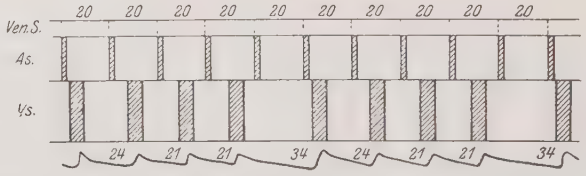


Abb. 54. Störung der Reizleitung mäßigen Grades an der A-V-Grenze. Regelmäßiger Ausfall von Ventrikelsystolen. Allorhythmie (Periodenbildung) des Pulses.

eigenen, von der Vorhoftätigkeit unabhängigen Rhythmus. Dieser ist gewöhnlich ein bradykardischer, und zwar scheint nach Edens der Ventrikel um so langsamer zu schlagen, je weiter spitzenwärts die Leitungsunterbrechung ihren Sitz hat, z. B. bei einer Unterbrechung hoch oben an der Atrioventrikulargrenze etwa 50 Schläge per Minute bei tieferer Unterbrechung bis zu 20 Schlägen.

Es ist nun leicht einzusehen, daß es Zustände geben kann, in denen zwar bereits Ventrikelautomatie besteht, aber ab und zu doch wieder ein Vorhofsreiz den Ventrikel erreicht und ihn zur Zuckung veranlaßt. Der Rhythmus wird dann ein aus Vorhofs- und automatischen Zuckungen gemischter sein. Da dabei der Ventrikel gewissermaßen durch seine Automatie den Vorhofsreizen „entwischt", hat Lewis diesen Zustand als „ventricular escape" bezeichnet. Eine weitere Störung des Ventrikelrhythmus kann endlich dadurch eintreten, daß außer den autonomen und den etwa vom Vorhof noch geleiteten Kontraktionen der Ventrikel Extrasystolen vollführt. Diese Extrasystolen können die Bradykardie verdecken, ja bei stärkerer Häufung eine Ventrikeltachysystolie vortäuschen.

Die Leitungsstörungen können im einzelnen also ziemlich schwer und ganz sicher nur durch das Elektrokardiogramm analysierbar sein. Die beistehende Kurve zeigt ein solches Elektrokardiogramm. Die Kurve stammt von einem in der Mitte der fünfziger Jahre stehenden Kranken. Finden sich sehr lange Pausen der Ventrikeltätigkeit, so leidet naturgemäß der große Kreislauf. Die Kranken erblassen und sie bekommen durch Hirnanämie nicht nur Schwindel,

sondern direkte schwere Ohnmachten, auch wohl epileptiforme Krämpfe. Es tritt der Symptomenkomplex des echten Adams-Stokes ein. Wenckebach hat darauf hingewiesen, daß dabei stets die Ventrikelpause den nervösen Erscheinungen vorausgeht, wohl ein Beweis dafür, daß die letzteren tatsächlich durch Hirnanämie bedingt sind.

Über den Adams-Stokesschen Symptomenkomplex gibt es zahlreiche Beobachtungen. Überleitungsstörungen geringeren Grades kommen auch bei fieberhaften Zuständen, nach Digitalisgebrauch und durch direkten Vagusreiz zustande, eine vollständige Dissoziation beruht meist auf anatomischer Grundlage. Sie braucht nicht irreparabel zu sein, kann beispielsweise akut entzündlicher Natur sein. Rückbildung des Adams-Stokesschen Komplexes hat Gerhardt beschrieben und auch Schmalz sah ihn, und zwar nach einer antiluetischen Behandlung zurückgehen.

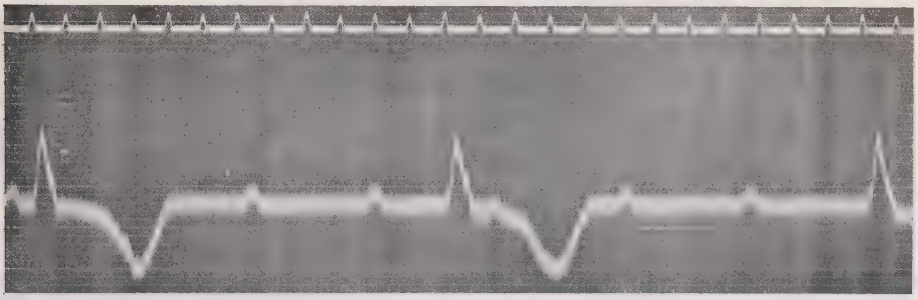


Abb. 55. Vollständiger Block. Es fallen durchschnittlich 3 Vorhofszacken auf eine Ventrikelschwankung. Die Vorhofszacken sind durch gleiche Zeiträume getrennt. Es besteht keine zeitliche feste Beziehung zum Ventrikelkomplex. Der Ventrikel schlägt in seinem eigenen, vom Vorhof unabhängigen Rhythmus. Die Finalschwankung ist negativ.

Ein ganz ähnlicher wie der Adams-Stokessche Symptomenkomplex, also starke Pulsverlangsamung mit Schwindel- und Krampfanfällen kann auch durch eine Erkrankung der Nervi vagi bzw. ihrer Kerne eintreten; man bezeichnet ihn als neurogene oder Morgagnische Form gegenüber der kardiogenen der Adams-Stokesschen Form. Die Bradykardie ist dabei keine ventrikuläre, sondern eine des ganzen Herzens. Er ist übrigens ein seltenes Ereignis und fast nur bei Erkrankungen des verlängerten Markes gesehen, die dann auch andere kennzeichnende Symptome hervorrief.

Immerhin ist die erste differentialdiagnostische Aufgabe, die jede Bradykardie stellt, die Frage nach ihrer Art. Es ist zu entscheiden, ob eine Pseudobradykardie durch frustrane Kontraktion vorliegt, ob es sich um eine nur ventrikuläre Bradykardie durch Leitungsstörung handelt oder ob endlich eine Bradykardie des ganzen Herzens besteht und welcher Art sie ist. Wir werden diese Differentialdiagnose in einem besonderen Abschnitt besprechen.

c) Das Vorhofflimmern.

Schon längst war ein Zustand bekannt, in dem das Herz völlig regellos schlägt und jeder Versuch, die Arhythmie auf bekannte Störungen zurückzuführen, ergebnislos blieb. Man beobachtete diese völlig regellose Arhythmie meist bei schweren Herzstörungen, z. B. bei schwer dekompensierten Klappenfehlern, mit gleichzeitiger erheblicher Beschleunigung der Frequenz und nannte sie deshalb Delirium cordis. Später als man die einzelnen Formen der Arhyth-

mien abzugrenzen gelernt hatte, bezeichnete man die Störung, deren Vorkommen nun auch bei langsamerer Frequenz bekannt wurde, als Arhythmia perpetua oder als Pulsus irregularis perpetuus, um zugleich damit auszudrücken, daß es sich um einen irreparablen Dauerzustand handle. Da wir aber jetzt wissen, daß diese Form der Rhythmusstörung doch in manchen Fällen nur eine vorübergehende ist, läßt man diese Ausdrücke wohl besser fallen.

Die Störung ist dadurch gekennzeichnet, daß ein Urrhythmus des Herzens fehlt. Die Pausen haben eine völlige unregelmäßige Länge, und bis vor kurzem glaubte man auch, daß ein weiteres Kennzeichen die völlige Unabhängigkeit der Größe des einzelnen Pulsschlages von der vorhergehenden Pause wäre, während bei anderen Rhythmusstörungen im allgemeinen der längeren Pause auch ein größerer Herzschlag folgt, da die diastolische Füllung naturgemäß von der Länge der vorangegangenen Pause abhängig ist.

Kortewег hat aber zeigen können, daß auch beim Vorhofflimmern die Pulsgröße eine Funktion der vorhergegangenen Pause ist. Die anscheinend vorhandenen Abweichungen von diesem Verhalten glaubt Wenckebach durch andere Momente, z. B. durch Pfropfung, erklären zu können.

Die Aufklärung dieser Form der Arhythmie hat das Elektrokardiogramm gebracht und gleichzeitig die Deutung der dabei auftretenden Veränderungen des Venenpulses ermöglicht. Es ließ sich zeigen, daß dabei ein Flimmern des Vorhofs besteht. Die Flimmerkontraktionen erfolgen mit einer Frequenz von 2—3000 und sind nach neuesten Untersuchungen regelmäßige. Das Flimmern hat aber keine Entleerung des Vorhofs zur Folge, fördert also die Blutbewegung nicht, so daß praktisch, trotzdem es sich mehr um einen dem Tetanus näher stehenden Zustand handelt, der Effekt für die Blutbewegung derselbe wie bei einer Lähmung der Vorhöfe ist. Es hat sich weiter zeigen lassen, daß die Ventrikelkontraktionen doch durch vom Vorhof kommende Reize ausgelöst werden, also nicht etwa ventrikuläre Entstehung haben, nur ist die Überleitung eine ganz unregelmäßige und nur bei sehr rascher Ventrikelfrequenz eine scheinbar regelmäßige.

Daß die Vorhöfe während des Flimmerns nicht gelähmt sind, beweist unter anderem der Umstand, daß sie oft hypertrophisch sind. Auch kann das Flimmern mit einer weniger raschen Form der Vorhofstätigkeit, dem Vorhofflattern wechseln und sogar wieder in regelmäßige Tätigkeit über die Stufe des Flatterns übergehen.

Im Elektrokardiogramm ist das Flimmern, wie umstehende Kurve zeigt, leicht erkennbar. Es fehlen die normalen P-Zacken und an ihrer Stelle sind feine oder auch etwas gröbere Flimmerzacken getreten.

Im Venenpuls kann man das Flimmern nur bei langsamer Frequenz als rasche, feinere oder gröbere Wellenbewegung erkennen. Bei rascher Frequenz ist die Abgrenzung der einzelnen Wellen nicht möglich. Oft, aber keineswegs immer, findet sich beim Vorhofflimmern dagegen ein positiver Venenpuls. Es ist viel darüber diskutiert worden, ob dieser positive Venenpuls einer Trikuspidalinsuffizienz entspräche oder nicht. Es ist wohl sicher, daß dies nicht immer der Fall ist. Vielmehr fängt der beim Flimmern stets gefüllte, aber durch die raschen Kontraktionen gespannte Vorhof den Stoß des Ventrikels nicht auf, während bei normaler Vorhoftätigkeit die Ventrikelsystole auf die Diastole des Vorhofs fällt und von diesem diastolisch weichen Vorhof nicht fortgeleitet wird.

Da das Vorhofflimmern meist bei schweren Herzstörungen gefunden wird und gewöhnlich ein bis zum Tode dauerndes Phänomen ist, so hat man dasselbe — die Arhythmia perpetua — lange als kennzeichnend für eine Myokarditis betrachtet und als ein sehr ungünstiges Zeichen angesehen.

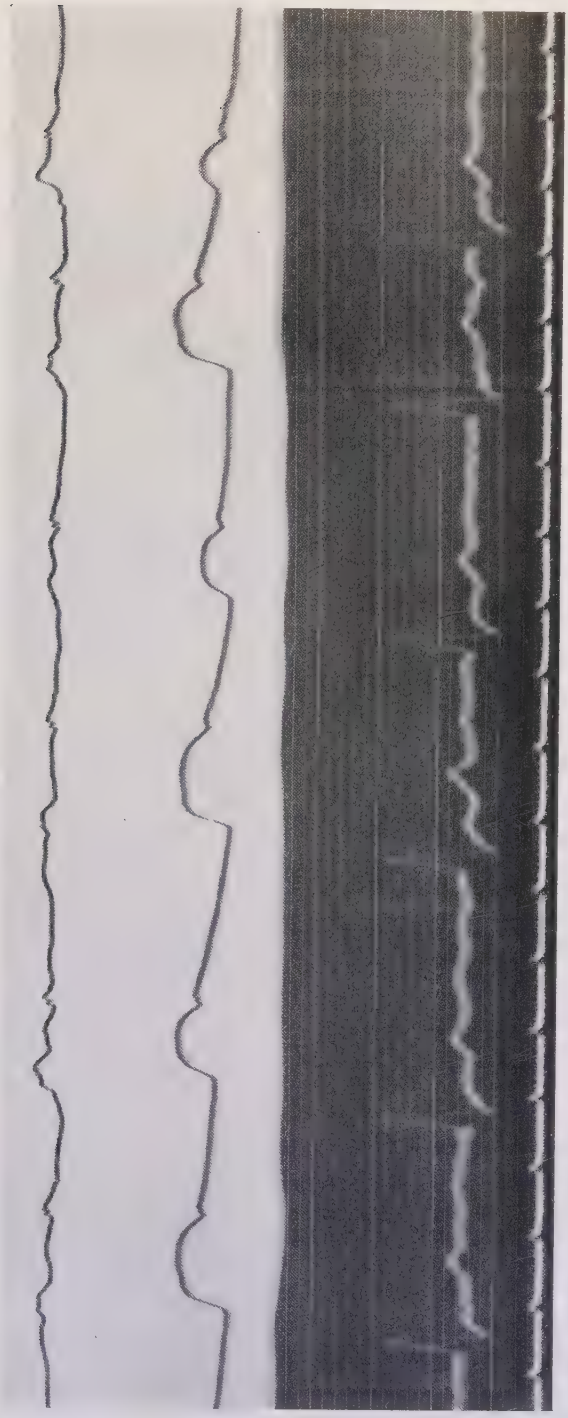


Abb. 56. Vorhofflimmern, Irregularis perpet. bei Mitralstenose positiver Venenpuls (oben Jugularis, Mitte Karotis, unten EKg II), vorgetäuschter Alternans.

Wir wissen jetzt, daß es bei funktionstüchtigem Muskel vorkommen kann. Sehr häufig sieht man z. B., daß bei einem dekompensierten, unregelmäßig schlagenden Herzen durch Digitalis sowohl die Dekompensation als auch die unregelmäßige und frequente Herztätigkeit beseitigt wird, das Flimmern aber bleibt. Es kann freilich auch in Flattern oder sogar wieder in regelmäßige Vorhoftätigkeit übergehen, während andererseits Digitalis auch Flimmern und Flattern hervorrufen kann [1]).

Sicher sind aber auch Fälle beobachtet, bei denen das Flimmern nur eine vorübergehende Erscheinung war, und gerade bei solchen muß das Flimmern oft mehr als Grund, wie als Folge einer etwa vorhandenen Kompensationsstörung aufgefaßt werden, denn darüber, daß das Flimmern sowohl durch den Ausfall der Vorhoftätigkeit als durch die in seinem Gefolge auftretende Arhythmie die Herzarbeit und ihre Leistung mehr oder minder schwer beeinträchtigt, kann kein Zweifel sein. Immerhin können Fälle von andauerndem Flimmern lange Zeit noch leidlich kompensiert bleiben, aber gerade dauerndes Flimmern indiziert bemerkenswerterweise, wenigstens bei gesteigerter Pulsfrequenz, wie hier beiläufig bemerkt sei, bekanntlich den chronischen Digitalisgebrauch. Mitunter läßt sich das Flimmern nach neueren Erfahrungen dann durch Chinidinmedikation beseitigen.

Bei lange (jahrelang) andauerndem Flimmern bzw. Pulsus irregularis perpetuus sieht man, wie die anfänglich herabgesetzte Leistungsfähigkeit des Herzens sich wieder hebt. Während die Betroffenen anfangs schon bei geringen körperlichen Leistungen mehr minder deutliche Insuffizienzerscheinungen bekommen, können sie später unter Umständen wieder recht erhebliche Anstrengungen ohne jedes Zeichen von Herzinsuffizienz bewältigen. Ein Beispiel hierfür bietet folgender Fall.

Jurist. Ende 40. Vor ca. 10 Jahren, nachdem vorher ab und zu Extrasystolen aufgetreten waren, scheinbar ohne äußere Veranlassung Eintreten des Flimmerns. In den letzten Jahren bei unverändertem Fortbestehen des Pulsus irregularis perpetuus stundenlange Märsche im Gebirge, war jetzt im Felde, reitet sogar usw., hat eine schwere fieberhafte Appendizitis ohne Zeichen von Herzinsuffizienz durchgemacht.

Andererseits kann bei Pulsus irregularis perpetuus blitzartig einsetzendes Versagen des Herzens mit schwerer Ohnmacht, Erbrechen usw., auch plötzlicher Herztod beobachtet werden (ohne jeden äußeren Anlaß!) (Paessler).

Einen sehr merkwürdigen Fall, in welchem Vorhofsflimmern anfallsweise auftrat und dadurch das Bild einer paroxysmalen Tachykardie hervorrief, beobachtete ich vor kurzem. Er ist beim Kapitel paroxysmale Tachykardie mit den Kurven beschrieben.

Erwähnt mag als diagnostisch wichtig werden, daß das Vorhofflimmern bei Mitralstenose nach Mackenzie ein Verschwinden des Crescendocharakters des Geräusches zur Folge hat. Es würde das ein Beweis sein, daß das Crescendo des präsystolischen Geräusches tatsächlich der Vorhoftätigkeit seine Entstehung verdankt und durchaus gegen die neuerdings von Brockbank vertretene Ansicht von der systolischen Entstehung dieses Geräusches sprechen [2]).

Das Herz mit Vorhofflimmern ist im allgemeinen dem regulierenden Einfluß der extrakardialen Herznerven entzogen, Atropin wirkt z. B. nicht mehr (Romberg). Dagegen kann der Vagusdruck noch wirken und ebenso Digitalis. Wenckebach meint, daß diese Wirkung aber durch eine Hemmung der Reizleitung vom Vorhof zum Ventrikel zustande käme.

Differentialdiagnostisch ist vor allem wichtig, daß das Vorhofflimmern nicht unbedingt als ein Kennzeichen einer schweren Myokarditis im klinischen Sinne anzusehen ist, vielmehr, wie Wenckebach sagt, keine patho-

[1]) Vgl. Edens, Die Digitalisbehandlung. [2]) Ich verweise auf die Publikation von D. Gerhardt, Münch. med. Wochenschr. 1912, 50.

gnomonische Bedeutung für einen bestimmten pathologisch-anatomischen Zustand des Herzens besitzt, sondern daß es auch in seiner dauernden Form bei vorsichtiger Lebensführung lange ertragen werden kann.

Andererseits kann kein Zweifel darüber sein, daß das Vorhofflimmern sich tatsächlich sehr häufig bei schwerer Dekompensation findet. Wie weit es durch dieselbe hervorgerufen ist, steht dahin. Edens glaubt z. B., daß in den Fällen, in denen Digitalis das Flimmern beseitigt, dies auf dem Umwege der vorhergehenden Beseitigung der Dekompensation geschähe. Lundsgaard [1]) hat kürzlich unter Bestätigung schon früherer Angaben von James und Hart [2]) hervorgehoben, daß auch beim Vorhofflimmern nicht alle Pulse bis in die Peripherie dringen, daß also frustane Kontraktionen dabei vorkommen oder nach der Bezeichnung der amerikanischen Autoren ein Pulsdefizit besteht.

Dieses Pulsdefizit kann entweder so festgestellt werden, daß ein Untersucher den Puls und ein zweiter gleichzeitig die Frequenz des Spitzenstoßes bzw. die Herzschläge auskultatorisch zählt oder daß ein Untersucher beide Zählungen nacheinander vornimmt.

Die Größe des Pulsdefizits gestatte auch einen Schluß auf den funktionellen Zustand des Herzens beim Vorhofflimmern, je größer es ist, um so schlechter funktioniere das Herz.

Zur Unterscheidung des Pulsdefizits beim Vorhofflimmern und bei den frustanen Kontraktionen der Extrasystole hebt Lundsgaard folgende differentialdiagnostischen Merkmale hervor.

1. Bei Extrasystolie ist abgesehen von den Extrasystolen der regelmäßige Rhythmus erhalten, wenn man also über die Pausen im gleichen Takt weiter zählt, kommt man wieder mit dem Rhythmus in Einklang, was beim Vorhofflimmern mit seiner vollständigen Arhythmie nicht der Fall ist.

2. Bei Extrasystolie ist meist eine normale oder sogar langsame Herzaktion vorhanden, bei Ausfall von Pulsen in der Peripherie also eine Bradysphygmie mit Normokardie, bei Vorhofflimmern dagegen eine rasche Herzfrequenz (Tachykardie mit Normosphygmie oder mäßiger Tachysphygmie).

3. Das Pulsdefizit nimmt bei flimmerndem Vorhof in der Regel zu, wenn der Kranke sich körperlich anstrengt, bei Extrasystolie dagegen unter der gleichen Bedingung ab, wenn dadurch die Frequenz des Herzschlages erhöht wird, denn eine erhöhte Frequenz ist, wie wir schon sahen, für die Entstehung von Extrasystolen nicht günstig.

Endlich sei erwähnt, daß auch Flimmern der Ventrikel möglich, ja sogar von Hofmann beim Menschen beobachtet ist. Es führt aber in kürzester Frist zum Tode, wenn auch ein flimmerndes Tierherz experimentell, wie Gottlieb zeigte, durch Kampferdurchströmung wieder zum regelmäßigen Schlagen gebracht werden kann.

Eine Zusammenstellung der Literatur über das Flimmern und eine ausführliche Darstellung gibt Semerau [3]).

d) Die Differentialdiagnose der paroxysmalen Tachykardie.

Als paroxysmale Tachykardie bezeichnet man anfallsweise auftretende starke Beschleunigungen der Herztätigkeit. Derartige Anfälle kommen bei sonst vollkommen normalen Herzen vor, ja sie brauchen selbst bei jahrzehntelangem Bestehen zu keiner wesentlichen organischen Veränderung am Herzen zu führen. Bei einem schweren Fall meiner Beobachtung [4]) bestand z. B. das Herzjagen in häufigen Anfällen bereits seit 18 Jahren. Wenckebach gibt die

[1]) Lundsgaard, Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 10. [2]) W. B. James und T. S. Hart, Americ. Journ. of the med. sciences 147. 63. 1914. [3]) Semerau, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1921. Bd. 19. [4]) Von Lommel, Arch. f. klin. Med. Bd. 82 beschrieben.

genaue makro- und mikroskopische Untersuchung eines Herzens von einem im Anfall gestorbenen Kranken, die völlig negativ ausfiel, so daß man seinem Satze, daß das anfallsweise Herzjagen nicht an eine bestimmte organische Veränderung des Herzens gebunden sei, zustimmen muß. Das Herzjagen kommt denn auch in jedem Lebensalter, wenn man von den ersten Kindheitsjahren absieht, zur Beobachtung. Direkte Beziehungen zur Arteriosklerose bestehen also kaum, wie früher vielfach angenommen wurde, wenn auch relativ häufig Arteriosklerose gleichzeitig vorhanden ist. In einigen Fällen sah ich z. B. außerhalb des Anfalls eine Verbreiterung der Aorta.

Recht häufig sind aber die Kranken mit Herzjagen nervöse Menschen, neurasthenisch, hysterisch, auch wohl depressiv hypochondrisch verstimmt, doch ist das Herzjagen auch bei organisch Nervenkranken beobachtet, z. B. bei Kranken mit Hirntumoren und nach Kopftraumen. Wahrscheinlich ist ferner, daß es mitunter auf toxischer Basis steht. Man sieht es bei Nikotinabusus, auch thyreotoxische Zustände und ebenso urämische scheinen Beziehungen zu seiner Entstehung zu haben. Wenckebach beschreibt einen Fall, in dem die Anfälle stets nur in der Schwangerschaft auftraten, also vielleicht als Graviditätstoxikose aufgefaßt werden können. Eine periodische Häufung der Anfälle kommt aber auch sonst vor, z. B. in dem oben zitierten Falle. Eine Kombination mit Diabetes, die Wenckebach erwähnt, ist vielleicht eine zufällige. Dagegen kann der tachykardische Anfall scheinbar als Migräneäquivalent auftreten.

Nicht sicher ist die Rolle einer einmaligen starken Herzüberanstrengung. Es sind Fälle bekannt, wo danach das Herzjagen zum ersten Male auftrat, es kann aber auch sein, daß die Überanstrengung nur die Rolle des auslösenden Momentes spielt. Bei disponierten Kranken wirken auslösend auch starke Magenüberladungen oder Obstipationen, besonders aber psychische Erregungszustände. Bei vielen Patienten fällt es aber auf, daß die Anfälle keinerlei Abhängigkeit von einem der genannten Momente erkennen lassen.

Der Anfall kann zwar sehr verschieden verlaufen, ist aber meist sehr kennzeichnend. In der Mehrzahl der Fälle beginnt er plötzlich und hört plötzlich auf (das plötzliche Aufhören ist erheblich seltener als der plötzliche Beginn), so daß die Kranken, die subjektive Empfindungen während des Anfalls haben, seinen Beginn und sein Ende genau anzugeben vermögen. Meist setzt der Anfall mit dem Gefühl eines Rucks ein und hört ebenso auf. In anderen Fällen beginnt der Anfall allerdings allmählich und hört auch allmählich auf. Auch die subjektiven Empfindungen sind sehr verschieden. Manche Kranke bemerken den Anfall kaum und stellen ihn nur an der erhöhten Pulsfrequenz fest, andere haben sehr lästige Empfindungen, heftiges Gefühl des Herzschlagens, Oppression, Schwindel, Angst. Diese subjektiven Erscheinungen sind meist im Beginn des Anfalls am stärksten.

Bei einer ca. 40jährigen Köchin mit Anfällen, die öfter 3—4 Wochen ohne jede Unterbrechung dauerten, ließen die unangenehmen Empfindungen nach einigen Tagen so weit nach, daß sie ohne jede Beschwerde ihrem Beruf nachgehen konnte, bis dann bei sehr langer Dauer allmählich leichte, wirkliche Insuffizienzerscheinungen auftraten, die ich in solchem Falle doch als Ermüdungserscheinungen deuten möchte.

Auch objektiv sind die Befunde während des Anfalls verschieden, mitunter sehr unbedeutend, in anderen Fällen sieht man die stürmische Herztätigkeit, es tritt eine Überfüllung der Halsvenen auf, die Kranken können sehr blaß werden, man kann, wie Martius betont, perkutorisch und röntgenologisch eine Verbreiterung des Herzens besonders nach rechts, also eine Dilatation des Vorhofs feststellen. In den meisten Fällen wird sie aber auch während des Anfalls vermißt. Grödel, der zahlreiche Fälle während des Anfalls röntgenologisch untersuchte, sah sogar meist eine Verkleinerung des Herzschattens, die er wohl mit Recht auf die eingeschränkte Füllung des Herzens während

der kurzen Diastole zurückführt, dem entsprechen auch die Zeichen der arteriellen Anämie, der Schwindel, die Blässe, die Kleinheit des Pulses. Stets ist der Blutdruck erniedrigt. Der rasche Puls ist meist klein und weich, doch erwähnt Kraft Fälle mit hartem Puls. In nicht wenigen Fällen sieht man die Erscheinungen der akuten Insuffizienz, wie schmerzhafte Leberschwellung oder sogar Ödeme. Meist bilden sich die Insuffizienzerscheinungen nach dem Anfall sofort wieder zurück, so daß man gerade das Herzjagen als den Beweis dafür ansehen kann, daß Rhythmusstörungen primär Herzinsuffizienz auslösen und nicht nur als Folge von Herzinsuffizienz auftreten.

Wenckebach glaubt, daß die Insuffizienzerscheinungen, wie namentlich die starke Füllung der Halsvenen Folge einer Vorhofpfropfung durch die rasche Frequenz sei und meint, daß die kritische Frequenz dafür etwa bei 180 per Minute liege. Jedenfalls darf man aus den hohen systolischen Venenpulsen nicht etwa eine Trikuspidalinsuffizienz schließen. Nicht selten sind die raschen Pulse alternierend, mit allen Kennzeichen des echten Alternans, also besonders steht der kleinere Schlag dem folgenden zeitlich näher als dem vorausgehenden. In dem eingangs erwähnten Fall traten im Beginn des Anfalls sehr kleine, zwischen die größeren Wellen eingeschobene Alternantes auf, die allmählich größer wurden, bis alle raschen Pulse gleich groß waren. Ich betone dies, weil es weder mit der Annahme einer raschen Erschöpfung des Muskels durch die hohe Frequenz stimmt, die als Ursache des Auftretens von Alternans angenommen wurde, noch mit der Hypothese einer schlechteren diastolischen Füllung, die Wenckebach für die wahrscheinlichste hält.

Auffallend ist endlich das Verhalten der Harnsekretion. Während des Anfalls wird meist nur spärlich und konzentrierter Harn gelassen, nach dem Anfall dagegen reichliche Mengen dünnen Urins. Man kann dies durch das Aufhören der akuten Insuffizienz erklären, ich möchte aber bemerken, daß die häufige und reichliche Urinentleerung nach dem Anfall auch als eine Urina spastica gedeutet werden kann.

Nach Paesslers Beobachtungen (mündliche Mitteilung) ist das Verhalten der Urinsekretion in typischen Fällen folgendes: Im Beginn eines längeren Anfalls Polyurie und gesteigerter Harndrang (Urina spastica), dann allmähliches Herabsinken, fast Versiegen der Harnabsonderung und Aufhören des Harndrangs (wohl infolge Zirkulationsstörung — Herzinsuffizienz) nach Schluß des Anfalls Harnflut ohne besonderen Harndrang (Wiederausscheidung des während der Herzinsuffizienz angespeicherten Wassers). Die Urina spastica sofort beim Beginn des tachykardischen Anfalls ist überaus häufig, fast typisch; dagegen tritt die Harnflut beim Aufhören des Anfalls eigentlich nur nach sehr lange dauernden Anfällen ein, bei denen sich Ermüdungserscheinungen des Herzens ausgebildet hatten.

Die genauere Analyse der Anfälle ist nur durch das Elektrokardiogramm möglich, da bei der raschen Frequenz die Venenpulse nicht mehr sicher abgrenzbar sind, ich verweise dafür auf die Publikationen von Lewis, Wenckebach, Hofmann und Hering. Hier mag genügen zu bemerken, daß oft auffällig ist, daß im Anfall die Zahl der Pulse auf ein Duplum oder Quadruplum der früheren Frequenz springt, was in Analogie zu den bekannten partiellen Abkühlungsversuchen von Kries auf Leitungsstörungen hindeutet. Die isolierte Vorhofstachykardie, das Vorhofflattern, bei der eine durch Unregelmäßigkeit der Leitung bedingte Arhythmia perpetua des Ventrikels besteht, rechnet Wenckebach zur paroxysmalen Tachykardie. Wenckebach glaubt, daß das Herzjagen nomotop ausgelöst werden könne und erkennt die von Hering u. a. als Beweis für den stets heterotopen Charakter angeführten Zeichen, nämlich die Umkehrung der P-Zacke und die Verkürzung des A. V.-Intervalls nur in

beschränktem Maße an. Jedenfalls aber ist das Herzjagen in vielen Fällen eine besondere Störung des Rhythmus, die, wenn sie heterotop entsteht, sowohl aurikulär als vom Vorhof, als vom Ventrikel selbst ausgelöst werden kann. In manchen Fällen dagegen, die klinisch diesen durch eine besondere Rhythmusstörung bedingten völlig gleichen, kann das Herzjagen allerdings auch andere Ursachen haben. Es kann nämlich durch eine Häufung von Extrasystolen zu Polygeminien bedingt sein und endlich auch durch Dissoziationen und Interferenzen verschiedener Rhythmen.

Einen sehr merkwürdigen Ursprung der paroxysmalen Tachykardie sah ich vor kurzem. Es handelte sich um eine ältere Dame, welche tachykardische Anfälle seit vielen Jahren hatte. Digitalis hatte dabei stets sehr schlecht gewirkt. In der Zeit zwischen den Anfällen ist sie völlig beschwerdefrei. Der Befund

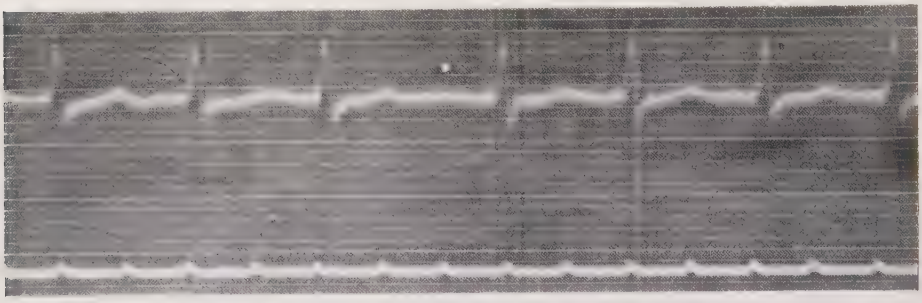


Abb. 57. Anfall von Tachykardie. Frequenz 150. Vorhofflimmern und Arhythmia perpetua.

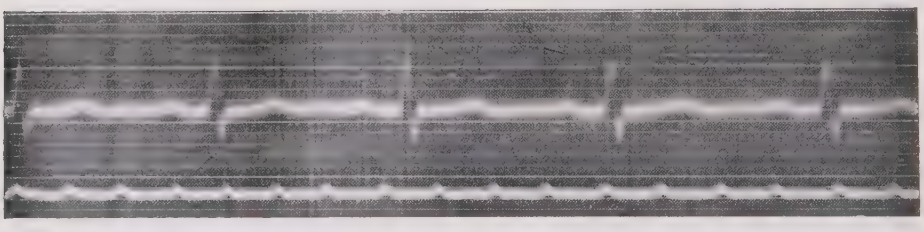


Abb. 58. Außerhalb des Anfalls. P-Zacke aufgesplittert. Frequenz 80.

ergab das Bestehen einer linksseitigen Herzhypertrophie mit hohem Blutdruck, Arteriosklerose.

Das Elektrokardiogramm (s. beifolgende beide im und nach dem Anfall aufgenommene Kurven) ergibt, daß der Anfall durch ein Vorhofflimmern mit Arhythmia perpetua ausgelöst wird.

Differentialdiagnostisch lassen sich die Anfälle von Herzjagen meist leicht von anderweitig ausgelösten Pulsbeschleunigungen abgrenzen. Das typisch anfallsweise Auftreten, die meist sehr hohe Frequenz, das Fehlen von Temperatursteigerungen sind Unterscheidungsmerkmale gegenüber den Beschleunigungen bei akuter oder chronischer Herzschwäche oder den infektiös bedingten Formen. Die eigentlichen Vagusneurosen haben kaum jemals so hohe Frequenzen, sie sind außerdem gewöhnlich mit Respirationsstörungen verbunden, die dem Herzjagen nicht eigen sind. Bemerkt mag aber werden, daß in manchen Fällen das Herzjagen sich durch Vagusdruck aufheben läßt.

Basedowtachykardien und angioneurotische Pulsbeschleunigungen bei Nervösen haben in der Zeit zwischen den Anfällen kaum die un-

gestörte Herztätigkeit der Kranken mit typischem Herzjagen, doch mögen da Übergangsformen vorkommen. Bemerkt mag werden, daß die Basedowtachykardie eine unregelmäßige ist.

Recht schwierig kann die Beurteilung der Fälle von anfallsweisem Herzjagen bei Menschen mit Arteriosklerose sein. Namentlich bei Koronarsklerose sieht man derartige Anfälle, und Krehl ist sogar der Meinung, daß ein guter Teil der Fälle von paroxysmaler Tachykardie auf Koronarsklerose beruhen, Das ist natürlich für die Prognose sehr bedeutungsvoll und bei älteren Kranken. die erst im Alter die Anfälle bekamen, stets in Betracht zu ziehen.

Ich stelle an den Schluß eine dem Wenckebachschen Buche entnommene Tabelle der Frequenzen.

Nomotope normale Frequenz	etwa	50— 90 p. M.
Nomotope pathologische Frequenz	„	90—170 „ „
Nomotope und heterotope paroxysmale Tachykardie.	„	170—240 „ „
Paroxysmale Vorhofsystolie	„	240—400 „ „
Vorhofflimmern	„	400—600 „ „

Auf Grund neuerer Untersuchungen ist aber die Frequenz des Vorhofsflimmern weit höher — 2—3000 — anzunehmen.

e) Differentialdiagnostisches über den Einfluß der Herznerven.

Zum Verständnis der nunmehr zu besprechenden Rhythmusstörungen mag ein kurzer Überblick über die klinisch anwendbaren Methoden zur Prüfung dieses Einflusses vorangestellt werden.

1. Der Vagusdruckversuch. Drückt man mit der Fingerkuppe peripher von der Karotis in die Tiefe, so treten Veränderungen in der Herztätigkeit auf, gewöhnlich eine Verlangsamung des Pulsschlages, eine chronotrope Störung, mitunter auch eine Verlängerung des Vorhof-Ventrikel-Intervalls, eine dromotrope Störung. Diese Wirkung ist eine bei anhaltendem Drucke sich abschwächende — der Vagus ist erschöpflich —, aber immerhin kann es zu mehrere Sekunden anhaltendem Stillstand kommen, und Wenckebach vertritt sogar die Ansicht, daß manche Fälle von plötzlichem Herztod auf Vagusreizung beruhen, daß jedenfalls aber vorübergehende Schwindelzustände bei starkem Vagusdruckeffekt, z. B. bereits durch das Tragen eines zu engen Kragens ausgelöst werden könnten.

Man drückt meist den rechten Vagus allein, weil doppelseitiger Druck doch oft mit einem Herzstillstand sehr unangenehme subjektive Empfindungen auslösen kann. Neuere Untersuchungen sprechen übrigens dafür, daß der rechte Vagus vorwiegend den Sinusknoten, der linke dagegen den Tawaraknoten beeinflußt. Hier und da wird auch ein sogenannter paradoxer Vaguseffekt beobachtet, eine Beschleunigung des Pulses, die erst nach Aufhören des Druckes von einer Verlangsamung gefolgt ist.

Man kann aus dem positiven Ausfall des Vagusdruckversuchs mit Sicherheit schließen, daß der Vagus erregbar ist, nicht aber, daß er einen erhöhten Tonus habe. Ein starker Vaguseffekt bedeutet also keineswegs eine sogenannte Vagotonie. Dagegen ist bemerkenswert, daß Wenckebach angibt, ein schon durch leisen Druck auslösbarer, starker Vaguseffekt gestatte einen Schluß auf eine schlechte Verfassung des Herzmuskels. Untersuchungen von Klewitz an meiner Klinik bestätigten Wenckebachs Ansicht. Chronotroper Vagus-effekt kommt in geringem Grade auch bei Gesunden vor. Dromotroper Effekt dagegen nur bei organisch Herzkranken [1]).

[1]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. 128.

Zu einer Bestätigung der Wenckebachschen Ansicht kam auch Kleemann, der aber ausdrücklich davor warnt, aus der Stärke des Ausfalls des Vagusdruckversuchs etwa auf die Hochgradigkeit einer bestehenden Insuffizienz zu schließen [1]).

2. Der Aschnersche Bulbusdruckreflex und das Erbensche Vagusphänomen.

Das Aschnersche Zeichen besteht bekanntlich darin, daß bei Druck auf den geschlossenen Bulbus oculi eine Pulsverlangsamung eintritt, das Erbensche Phänomen in einer Pulsverlangsamung bei tiefer Kniebeuge oder beim Bücken. Beide Symptome sind ein Zeichen einer leichten Erregbarkeit des Vagus, sie brauchen nicht beide gleichzeitig vorhanden zu sein. Sie finden sich oft bei Menschen mit nervösen Herzbeschwerden, aber auch bei Menschen, die keine Beschwerden haben.

3. Der Atropinversuch. Atropin — subkutan in Dosen von 1 mg — kann, wie Dehio zeigte, verwendet werden, um den Vaguseinfluß auszuschalten. Man muß aber bei der Beurteilung des Resultates immer bedenken, daß der Versuch nur darüber Auskunft gibt, ob ein Vagustonus besteht. Wird z. B. eine Bradykardie durch Atropin aufgehoben, so ist der Schluß noch nicht gerechtfertigt, daß sie Folge einer Vagusreizung gewesen sei, sondern die Aufhebung kann auch Folge des Fortfalls des normalen Vagustonus sein. Das hebt Wenckebach scharf hervor. Wird die Bradykardie dagegen nicht beeinflußt, so ist der Schluß gerechtfertigt, sie sei keine vagische.

Auch beim Atropinversuch kann ein paradoxer, übrigens bisher schwer erklärbarer Effekt eintreten.

4. Wirkt bekanntlich Digitalis beim Menschen auf den Vagus. Zum Versuch wählt man die intravenöse Applikation, z. B. von Strophantin. Die pulsverlangsamende Wirkung tritt nach Edens beim Menschen nur bei insuffizienten und gleichzeitig hypertrophischen Herzen wenigstens bei medizinalen Dosen ein.

5. Kann die Beobachtung des Einflusses der Respiration auf die Pulsfrequenz zur Entscheidung dienen, ob der Vagus intakt ist.

6. Kann man unter gewissen Umständen aus der Beobachtung des Vorhofventrikel-Intervalls auf eine Wirkung des Vagus schließen.

7. Neuerdings ist auch der Adrenalinversuch herbeigezogen worden. Adrenalin ist ein Reizgift für den Accelerans bzw. dessen periphere Endigung. Es wirkt aber auch durch die Blutdruckerhöhung, welche es macht, auf den Vagus, so daß die Wirkung im einzelnen nicht leicht zu analysieren ist. Immerhin kann es benutzt werden, um zu konstatieren, ob der Sympathikus intakt ist.

Im allgemeinen werden diese Prüfungen der Klinik vorbehalten bleiben müssen. Ihre Resultate sind nur mit großer Kritik verwertbar. Insbesondere läßt sich aus den in der Praxis leicht ausführbaren physikalischen Methoden (Vagusdruck — Aschnerscher, Erbenscher Versuch) nicht etwa die Diagnose Vagotonie stellen. Darauf haben Mosler und Werlich aufmerksam gemacht [2]).

f) Die Differentialdiagnose der Bradykardien.

Es ist schon gezeigt worden, daß eine Bradykardie vorgetäuscht werden kann durch frustrane Kontraktionen, also durch Extrasystolen; diese falsche Bradykardie ist aus den angegebenen Merkmalen leicht zu erkennen. (Vergleich des Spitzenstoßes und der Herztöne mit dem Pulse, Elektrokardiogramm.)

[1]) Kleemann, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 130, S. 221. [2]) Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 41 u. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 31.

Wir lernten ferner bei der Besprechung der Leitungsstörungen die ventrikuläre Bradykardie kennen, die ebenfalls durch den Vergleich der Ventrikel- und Vorhoftätigkeit leicht festzustellen ist. Es bleiben die eigentlichen Bradykardien des ganzen Herzens. Sie können durch den Zustand des Herzens selbst bedingt, also kardiale Bradykardien im engeren Sinne sein. Sie können aber auch durch einen abnormen Einfluß des die Herztätigkeit steuernden Nervenapparates hervorgerufen werden, entweder durch eine Vagusreizung oder durch einen Ausfall der Acceleranswirkung. Daß die letztere nicht im Spiel ist, kann man wohl annehmen, wenn der Adrenalinversuch eine deutliche Steigerung der Pulsfrequenz im Gefolge hat. Wir wissen aber sonst über die Pathologie des Accelerans sehr wenig, so daß WENCKEBACH das Kapitel Herz und Accelerans ungeschrieben läßt. Differentialdiagnostisch sehr wichtig erscheint die Feststellung von WENCKEBACH, daß eine durch Vaguswirkung ausgelöste Bradykardie stets eine unregelmäßige sei. Wenn dies zutrifft, so hätte man darin ein bequemes Feststellungsmittel für die Unterscheidung der kardialen, stets regelmäßigen und der vagischen, stets unregelmäßigen Bradykardie außer dem Ausfall des Atropinversuchs, der ja nur mit der erwähnten Einschränkung einen Schluß zuläßt.

Bradykardien des ganzen Herzens kommen relativ oft zur Beobachtung. Es muß für ihre Bewertung hervorgehoben werden, daß es familiäre Bradykardien gibt, augenscheinlich eine nicht pathologische Eigentümlichkeit (Pulse von 46—48 sind gar nicht selten bei ganz Gesunden, ich beobachtete sogar 41!) — bei vollkommen leistungsfähigem Zirkulationsapparat. Man frage also stets, wie lange eine Bradykardie besteht. Die familiären, seit Kind auf bestehenden Bradykardien sind den Trägern meist bekannt. Ferner kann eine vorübergehende Bradykardie bei disponierten Menschen psychisch ausgelöst werden. WENCKEBACH führt als drastisches Beispiel für das Stillestehen des Herzens durch eine psychische Erregung die Wirkung der Nachtglocke auf ihn selbst an.

Als eine ganz regelmäßige Bradykardie kennen wir die Pulsverlangsamung bei Ikterus. Wahrscheinlich verhält sich die diagnostisch wichtige Pulsverlangsamung bei einer Leber- oder Gallenblasenruptur ebenso. Allerdings ist die Entstehung der Ikterusbradykardie oft kompliziert und vielleicht in einer Schädigung des Entstehungsortes der Herzreize zu suchen. WEINTRAUD sah sie auf Atropin verschwinden. Der Ikteruspuls ist, wie von NOORDEN betonte, weich und fast dikrot, während die übrigen Bradykardien einen gespannten Puls zeigen.

Kardial bedingt sind wohl auch die Bradykardien, die gleichzeitig einen nodalen Rhythmus aufweisen, die wir bei der Besprechung der atrioventrikulären Schlagfolge erwähnten. In diesen Fällen ist augenscheinlich die Frequenz der Reizerzeugung am Sinus so stark gesunken, daß nodale Automatie eintritt.

Kardial bedingt sind weiter ein Teil der Bradykardien, die wir bei akuten Infektionskrankheiten, z. B. bei der diphtheritischen Myokarderkrankung, sehen. Auch beim Typhus und bei Polyarthritis kommen Bradykardien vor, aber gerade die Typhusbradykardie ist nach übereinstimmenden Befunden von WENCKEBACH und PIERRET und DARTEVELLE eine unregelmäßige, würde also als eine vagische zu gelten haben (sie wird aber durch Atropin nicht beseitigt).

Kardial bedingt ist auch wohl die Bradykardie bei Arteriosklerose, besonders bei der Arteriosklerose der Koronargefäße.

Selbstverständlich kommen sowohl bei den akuten Infektionskrankheiten als namentlich bei der Arteriosklerose auch Leitungsstörungen und eine dadurch hervorgerufene ventrikuläre Bradykardie vor. Wie weit die Bradykardie bei

Rekonvaleszenten nach akuten Krankheiten auf einer Herzschwäche beruht, wie weit sie vagisch bedingt ist, müßte im einzelnen Fall durch die erwähnten Prüfungen festgestellt werden. Bisher hat man sie meist auf eine Erschöpfung des Herzens zurückgeführt. Der Rekonvaleszentenbradykardie ist vielleicht die Bradykardie anzureihen, die man bei Hungerödem beobachtet und die sich zwanglos als Erschöpfungszustand auffassen läßt. Die Bradykardie im Wochenbett ist mittels des Atropinversuchs mehrfach geprüft, sie scheint danach zum Teil vagischer Art, in anderen Fällen jedoch kardialen Ursprungs zu sein. Interessant ist gegenüber der Bradykardie bei Erschöpfungszuständen die Bradykardie der Sportsleute, also sehr kräftiger Menschen. Sie ist kürzlich von Herxheimer untersucht, sie erwies sich nicht durch Vagustonus bedingt [1]). Bradykardien des ganzen Herzens finden sich bekanntlich ohne erhebliche sonstige Störung der Herztätigkeit bei Greisen. Endlich kommen derartige Bradykardien, wenn auch selten, bei nervösen Menschen vor.

Sicher als zentral vom Nervensystem ausgehend sind die Bradykardien bei Meningitis und bei anderweitigen Steigerungen des Hirndrucks, ebenso die bereits erwähnte Morgagnische Form des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes. Es mag aber bemerkt werden, daß diese doch gewöhnlich auf vagischen Einfluß zurückgeführten Bradykardien nicht durch die Atmung modifiziert werden.

Bemerkt sei auch, daß es durch eine Vagusreizung zu einem Wechsel zwischen Tachykardie und Bradykardie kommen kann, und zwar war bei den bisher vorliegenden Beobachtungen [2]) zu gleicher Zeit ein ebenfalls durch nervösen Einfluß bedingter intermittierender Meteorismus vorhanden, in Ortners Fall bestand während des Meteorismus Tachykardie, während des plötzlich erfolgenden Einsinkens des Leibes Bradykardie. Als Ursache des auffälligen Phänomens wurde eine Einbettung des Vagus in eine tuberkulöse Drüse diagnostiziert und gefunden. Ortner ist der Ansicht, daß man aus diesem intermittierenden Meteorismus mit gleichzeitigem Wechsel zwischen Tachy- und Bradykardie die Diagnose einer lokalen Beeinträchtigung des Vagus wagen dürfe, wenn auch noch sonst die übrigen Symptome, z. B. Vorliegen einer Tuberkulose solchen Schluß zulassen.

Endlich sei noch darauf hingewiesen, daß Reizzustände im Halsmark durch Zertrümmerungsherde oder Einrisse des Marks bedingt, zu einer tagelang anhaltenden Bradykardie führen können. Schott hat vor kurzem einige derartige Fälle nach Schußverletzungen des unteren Halsmarks beschrieben. Injektion von Atropin war ohne Einfluß auf die Bradykardie, dagegen wurde sie durch die den Vagustonus erhöhende Wirkung von Morphium verstärkt.

In differentialdiagnostischer und namentlich in prognostischer Richtung ist zu sagen, daß das Vorhandensein einer echten Bradykardie nur dann als harmlos angesehen werden darf, wenn die genaueste Untersuchung keinen anderweitigen Anhalt für eine organische Erkrankung des Herzens oder des Leitungssystems ergibt.

g) Die respiratorische Arhythmie.

Ein Schwanken der Pulsfrequenz bei der Atmung, und zwar eine Beschleunigung während der Inspiration, eine Verlangsamung während der Exspiration wird angedeutet bei vielen Menschen beobachtet. Deutlicher ausgesprochen findet sie sich bei Kindern, bei Rekonvaleszenten (Lommel), bei vielen nervösen Menschen, aber doch auch gelegentlich bei Kranken mit organischen Herzleiden.

[1]) Herxheimer, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 47; dort auch Literatur.
[2]) Balint, Berl. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 18 und Ortner, ebenda Nr. 29.

Man hielt diese Arhythmie früher differentialdiagnostisch insofern für bedeutungsvoll, als sie gerade bei guter Herztätigkeit beobachtet würde, im Zweifelfall also z. B. für die Annahme einer funktionellen und gegen die Annahme einer myokarditischen Störung spräche, ja sogar ein so sicherer Beobachter wie F. Müller schrieb, daß sie niemals bei einer organischen Störung beobachtet würde. Daß sie durch den Vagusweg vermittelt wird, ist sicher, weil schon kleine Dosen Atropin sie beseitigen, allein die Vagusbahn vermittelt die Arhythmie nur.

Die Untersuchungen Wiersmas haben Klarheit geschaffen. Nach diesen Untersuchungen tritt die respiratorische Arhythmie dann stärker auf, wenn die Aufmerksamkeit nicht angespannt ist, sie ist also von der psychischen Tätigkeit abhängig und nicht etwa Ausdruck eines besonders starken Vaguseinflusses. Daher tritt sie auch im Schlafe stärker hervor, wenn die Bewußtseinszentren ihre Tätigkeit einstellen. Wiersma und vor ihm schon Winkler fanden, daß die respiratorische Arhythmie verschwindet, wenn die Aufmerksamkeit gespannt wird. Wiersma glaubt sogar, daß man ihr Auftreten differentialdiagnostisch zur Erkennung des psychischen Zustandes verwerten könne. Psychiatrisch Kranke mit intensiver geistiger Spannung, z. B. Melancholiker zeigen sie nicht, Menschen mit herabgesetztem, pathologisch niedrigem Bewußtseinsgrade dagegen stark. Wiersma glaubt daher die respiratorische Arhythmie zur Differentialdiagnose der Stuporarten verwenden zu können. Wenckebach drückt sich sehr klar so aus: „Die respiratorische Arhythmie entsteht, wenn das Herz gewissermaßen im Schlendrian, sich selbst überlassen, ohne zentrale Kontrolle und ohne Anstrengung arbeitet". Sobald der Zügel der zentralen Kontrolle angezogen wird, hört die respiratorische Arhythmie auf.

Man darf also sagen, daß sie kein Zeichen einer ungenügenden Herztätigkeit ist, sondern eher ein Zeichen dafür, daß das Herz ohne Anstrengung arbeitet.

Dies erklärt ihr Vorkommen bei Kindern, bei Rekonvaleszenten und bei Neurasthenikern. Sehr stark tritt sie übrigens bei den meisten Tieren auf. Pulsbeschleunigung läßt sie verschwinden.

Ihre differentialdiagnostische Bedeutung besteht insofern auch heute noch, als sie gegen die Annahme einer durch Herzschwäche bedingten Störung spricht.

h) Der Pulsus alternans.

Über den Pseudoalternans durch Extrasystolie ist oben schon ausführlich gesprochen. Der echte Pulsus alternans galt lange Zeit als ein ungünstiges Zeichen. Hering, der ihn bei absterbendem Herzen beobachtete, war sogar eine Zeitlang der Meinung, daß er eine Reaktion des absterbenden Herzens darstelle und hat ihn später auf eine partielle Hyposystolie, auf ein ungleichmäßiges Arbeiten der Papillarmuskeln und des Treibwerks zurückgeführt. Das ist für den Tierversuch wohl sicher richtig. Neuerdings hat Koch, ein Schüler von Hering und Moritz, auch für das menschliche Herz die Meinung vertreten, daß eine funktionelle Verschiedenheit einzelner Kammerteile Grundbedingung für das Auftreten des Pulsus alternans sei. Bei dem großen Schlage wirke die gesamte Kammermuskulatur, bei dem kleinen nur die gesunden, vollwertigen Fasern, während die krankhaft veränderten Fasern noch nicht ansprechen. Der Schlag wäre also kleiner, weil ihn nur ein Teil der Muskulatur hervorriefe [1]). Beim Menschen ist aber doch wohl meist seine Entstehung anders zu deuten, und zwar ist die Erklärung Wenckebachs sehr ansprechend, weil sie sich mit den klinischen Befunden deckt. Danach kann ein echter Alternans

[1]) Koch, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137, S. 138.

zustande kommen, einmal durch Füllungsdifferenzen, also durch Schwankungen in der Belastung und zweitens durch Schwankungen der Überlastung des entgegenstehenden Druckes. Der Pulsus alternans würde also mehr eine hämodynamisch bedingte Erscheinung sein, als direkt einen Schluß auf eine ungenügende Herztätigkeit zulassen. Endlich erklärt H. Straub [1]) den Pulsus alterans als eine Ermüdungsreaktion des Herzens. Der ermüdete Muskel erschlafft langsamer; es bestehe daher nach der großen Zuckung noch ein Kontraktionsrest, wenn der Reiz zur folgenden Zuckung einträfe. Diese fiele deswegen kleiner aus, gebe aber die Möglichkeit völliger Erschlaffung, so daß der darauf folgende Schlag wieder ein großer sein müßte.

Tatsächlich wird ein echter Alternans beobachtet erstens bei paroxysmaler Tachykardie. Sein Auftreten hat wie in dem oben zitierten Falle dabei sicher keine prognostisch üble Bedeutung. Ferner wird Alternans beobachtet bei hohem Blutdruck, insbesondere bei Nephritis, mit gleichzeitiger Herzschwäche. Hierbei dürfte er in der Tat der Ausdruck dafür sein, daß das Herz den entgegenstehenden Druck nicht vollständig überwindet und sich dadurch hilft, daß es durch einen kleineren Schlag den Druck etwas herabsetzt, um ihn beim nächsten Schlag besser überwinden zu können. Die Differentialdiagnose gegen den durch Extrasystolen bedingten Pseudoalternans ist bereits bei der Darstellung der Extrasystolie besprochen. Ausführlicheres über den Alternans findet man bei Kisch, Pulsus alternans [2]).

Es gibt noch einige schwer analysierbare Rhythmusstörungen, die differentialdiagnostisch vielleicht Bedeutung gewinnen, z. B. für die Diagnose einer Hemisystolie. Es sei aber wegen dieser sehr kompliziert liegenden Dinge auf die Darstellung in den Spezialwerken verwiesen, nur über eine Art der Störung, die allerdings weniger zu den Rhythmusstörungen, als zu denen der Äqualität gehört, über den Pulsus paradoxus seien der differentialdiagnostischen Bedeutung wegen noch einige Worte gesagt.

i) Der Pulsus paradoxus.

Der Pulsus paradoxus, das Kleinerwerden oder Verschwinden des Arterienpulses bei der Inspiration kann auf verschiedene Weise zustande kommen. Er kann, ich folge dabei der Wenckebachschen Darstellung:

1. Extrathorakal bedingt sein dadurch, daß bei der Inspiration der sich hebende Thorax die Subklavia gegen das Schlüsselbein drückt. Man kann dies künstlich hervorrufen, indem man den Schultergürtel fixiert, z. B. dadurch, daß man auf einem Stuhl sitzend mit beiden Händen das Sitzbrett festhält und gewissermaßen hinaufzuziehen versucht und nun tief atmet. Diese Form des pseudoparadoxen Pulses ist dadurch gekennzeichnet, daß der Radialispuls verschwunden bleibt, solange die Inspirationsstellung innegehalten wird.

2. Der Pulsus paradoxus kann dynamisch bedingt sein. Bei der Inspiration wird bekanntlich Blut in den Thorax hineingesaugt, und als Ausdruck dieser Saugung schwellen die Halsvenen ab. Selbstverständlich hält die Inspiration auch Blut im Thorax fest. Normalerweise merkt man das am arteriellen Pulse kaum, aber schon forciertes und rasches Atmen kann den Puls kleiner werden lassen. Noch viel deutlicher tritt das in Erscheinung bei einer Behinderung des Lufteintritts in die Lungen, da dann der durch die Inspirationsmuskeln erzeugte negative Druck nicht durch die zuströmende Luft aus-

[1]) H. Straub, Zentralbl. f. Herzkrankh. 1921. Heft 13. [2]) Ergebn. f. inn. Med. u. Kinderkrankh. 1921. Bd. 19.

geglichen werden kann und die Saugwirkung auf das Zirkulationssystem entsprechend stärker ist. Man kann z. B. einen Pulsus paradoxus durch den Müllerschen Versuch (kräftige Inspirationsbewegung bei geschlossenem Mund und Nase) künstlich erzeugen.

Ähnlich wie eine Behinderung des Lufteintritts muß auch eine erhebliche Beschränkung der respiratorischen Fläche wirken, da auch dabei Herz und Gefäße den negativen Druck stärker als in der Norm tragen müssen, also werden große Pleuraexsudate oder ausgedehnte Lungeninfiltrate einen Pulsus paradoxus erzeugen können. Ferner wird ein schlaffes Herz und eine schlecht gefüllte Aorta leichter durch den negativen Druck erweitert werden können. Wenckebach macht darauf aufmerksam, daß derartige Herzen während der Inspiration tatsächlich eine röntgenologisch nachweisbare Vergrößerung aufweisen.

Bei allen diesen durch den negativen Druck direkt hervorgerufenen Arten des Verschwindens oder Kleinerwerdens des arteriellen Pulses muß selbstverständlich die Exspiration einen umgekehrten Einfluß haben, sie muß den Puls vergrößern. Dadurch kommt für den dynamisch bedingten Pulsus paradoxus ein sehr kennzeichnendes Verhalten zustande: Die Pulswelle ist während der Inspiration am kleinsten oder wird unfühlbar, während sie während der Exspiration am größten ist und während der Atempause eine mittlere Größe aufweist.

3. Der allein differentialdiagnostisch wichtige Pulsus paradoxus ist der mechanisch bedingte, wie er durch eine schwielige Mediastinoperikarditis hervorgerufen wird. Das Herz ist dabei mehr weniger durch die Verwachsungen fixiert, vorn und hinten und unten verankert, wie Wenckebach sich ausdrückt. Das Herz wird daher von dem sich inspiratorisch hebenden Thorax nach oben gezogen, kann aber dem durch das Tiefertreten des Zwerchfells bedingten Zuge nicht nachgeben. Dieser nach zwei oder noch mehr Richtungen auf das Herz durch die Verwachsungen ausgeübte Zug muß seine Tätigkeit beeinträchtigen. Es wird schlechter gefüllt und wirft weniger Blut aus. Die Folge davon ist, daß die Halsvenen nicht wie in der Norm inspiratorisch abschwellen, sondern sogar anschwellen und daß ein Pulsus paradoxus auftritt. Er ist dadurch gekennzeichnet, daß er um so kleiner wird, je stärker der Verwachsungszug wirkt und um so größer, je mehr dieser Zug nachläßt. Der Puls wird demnach mit der Inspiration allmählich kleiner, mit der Exspiration allmählich größer und ist am größten in der Atempause, in der kein Verwachsungszug besteht.

Es lassen sich also die verschiedenen Arten des Pulsus paradoxus durch ihr verschiedenes Verhalten in den einzelnen Atmungsphasen unterscheiden. Nur die zuletzt geschilderte Form, der mechanisch bedingte Pulsus paradoxus, gestattet die Diagnose Adhäsivperikarditis.

Allerdings kann ein mechanischer Pulsus paradoxus auch noch durch andere Bedingungen verursacht sein. Wenckebach beschreibt z. B. einen Fall, in dem eine mit dem Zwerchfell verwachsene rechte Lunge bei jeder Inspiration einen Zug durch ihren Lungenstiel auf die Vena cava ausübte, und derartige Abklemmungen der Gefäße durch sich spannende Verwachsungen sind auch schon früher als eine Ursache des Pulsus paradoxus bei Perikardialadhäsionen betrachtet worden.

Endlich könnte vielleicht auch ein abnorm tiefer Zwerchfellstand, der inspiratorisch noch verstärkt wird, zu einem mechanisch bedingten Pulsus paradoxus führen. Jedenfalls beachte man diese Möglichkeit bei der Differentialdiagnose.

5. Differentialdiagnostische Besprechung einiger Folgeerscheinungen der Zirkulationskrankheiten.

a) Zyanose.

Herzkranke sehen, sobald die Zirkulation an der Grenze der Insuffizienz steht, mehr minder zyanotisch aus. Diese Zyanose unterscheidet sich im allgemeinen nicht von der durch Lungenerkrankungen bedingten. Immerhin lassen sich einige kennzeichnende Erscheinungen bemerken. Besonders bei schweren Mitralfehlern ist der Zyanose oft ein subikterischer Ton beigemischt, der augenscheinlich Folge der Leberstauung ist. Es handelt sich nach Gerhardt um einen echten Ikterus, nicht nur um einen Urobilinikterus. Die Ursache ist eine Cholangitis capillaris, in der zentralen Hälfte der Läppchen fand Gerhardt die intralobularen Gallengänge mit Gerinnseln verstopft. Einigermaßen charakteristisch ist auch das Aussehen mancher Fälle von Aorteninsuffizienz — sie haben eine starke, leicht zyanotische Wangenrötung —, ferner das Aussehen der Kranken mit exsudativer Perikarditis, für die die gleichzeitige Blässe und Zyanose kennzeichnend ist.

Allgemeine Zyanose kommt außer den Erkrankungen des Zirkulationsapparates und der Atmungsorgane aber auch noch anderen Zuständen zu. Man findet sie oft in eigentümlicher Weise bei der Polyzythämie, auch wenn diese keine Beziehungen zu primärer Stauung, wie etwa bei den angeborenen Herzfehlern hat. Eine der Zyanose sehr ähnliche Verfärbung bieten ferner alle Erkrankungen, bei denen es zur Methämoglobinämie kommt. Endlich ist eine merkwürdige enterogene Zyanose von Hiymans v. d. Bergh beschrieben [1]).

Differentialdiagnostisch wichtig sind lokale Zyanosen, die ebenso wie lokale Ödeme auf lokale Zirkulationshindernisse, z. B. auf raumbeschränkende Tumoren der Brusthöhle hindeuten können. Sie können sich aber natürlich auch z. B. an den Extremitäten durch vasomotorische Veränderungen (bei den lokalen Asphyxien und den vasomotorischen Neurosen) finden. Ein sehr auffallendes und charakteristisches Bild bietet die Zyanose, die nur die obere oder untere Körperhälfte betrifft und die einem Verschluß der Cava superior bzw. inferior entspricht. Ich sah die Zyanose der oberen Körperhälfte einmal bei einem Verschluß der Cava superior durch ein Aortenaneurysma.

b) Ödeme.

Die von einer Schwäche des Zirkulationsapparates bedingten Ödeme sind bekanntlich im allgemeinen dadurch gekennzeichnet, daß sie sich an den abhängigen Körperpartien am ehesten und am stärksten entwickeln. Ausnahmen von dieser Regel sind nur insofern zu konstatieren, als bei manchen, namentlich jüngeren Herzkranken als erstes und oft lange Zeit einziges Stauungszeichen allein ein Aszites auftritt und mitunter bei chronischer Herzinsuffizienz ein hartnäckiger, von Gerhardt beschriebener rechtsseitiger Pleuraerguß sich findet, der übrigens in seiner Zusammensetzung die Mitte zwischen einem entzündlichen und reinen Stauungserguß hält. Lokale Ödeme, wie wir sie besonders unabhängig von der Lage im Gesicht und an den Armen halbseitig oder auch doppelseitig sehen, haben eine hohe differentialdiagnostische Bedeutung, als sie für ein lokales, meist durch intrathorakale Tumoren bedingtes Zirkulationshindernis sprechen.

Über den Aszites bei Zirkulationsinsuffizienz gilt im allgemeinen mit Ausnahme der oben besprochenen Fälle jugendlicher Herzkranker die Regel, daß ihm Ödeme der unteren Extremitäten im Gegensatz zu dem durch

[1]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 83.

Pfortaderstauung bedingten vorangehen. Dagegen kann man die Entwicklung eines Medusenhauptes nur insofern diagnostisch verwerten, als sein Vorhandensein für eine Pfortaderstauung spricht, sein Fehlen aber nichts gegen eine Pfortaderstauung beweist, denn das Medusenhaupt ist eine immerhin nicht häufige Erscheinung. Eher ist schon die Entwicklung stärkerer Hämorrhoiden, die früher nicht vorhanden waren, im Verlauf einer Erkrankung für die Annahme einer Pfortaderstauung zu gebrauchen.

Nephritische Ödeme unterscheiden sich von Stauungsödemen bekanntlich durch ihre von der Schwerkraft unabhängige Lokalisation in denjenigen Körperpartien, die das lockerste Bindegewebe haben (z. B. Augenlider). Das gleiche gilt übrigens von den Ödemen, die durch Hunger oder einseitige Ernährung zustande kommen, die wir im Laufe des Feldzuges zu beobachten Gelegenheit hatten, obwohl es sich dabei teilweise um Mischformen handeln mag und mitunter auch eine Zirkulationsschwäche beteiligt ist, wenigstens treten diese Ödeme, wenn sie auch das Gesicht nicht verschonen, doch oft an den Beinen am stärksten auf. Sie gehen bekanntlich öfter mit einer auffallenden Bradykardie einher. Ähnlich verhalten sich auch die marantischen Ödeme bei Karzinomatösen und schwer Anämischen, sie beteiligen das Gesicht aber meist nicht und bevorzugen schon mehr die abhängigen Körperteile. Daß sie nicht ausschließlich Ödeme aus Zirkulationsinsuffizienz sind, beweist schon der häufige Eintritt eines mäßigen Aszites bei Karzinomen der Bauchorgane, auch wenn das Peritoneum selbst frei von Karzinose ist. Die Ödeme nach einigen Infektionskrankheiten, wie nach Fleckfieber oder nach Rekurrens trugen, soweit ich sie beobachtet habe, meist den Charakter der Insuffizienzödeme, trotzdem sonstige Zeichen einer Herzschwäche dabei fehlten. Die idiopathischen, nicht nephritischen Ödeme des Kindesalters tragen den Charakter der nephritischen Ödeme und sind mit denen der Zirkulationsorgane deshalb nicht zu verwechseln.

Auf die Theorie der Ödembildung in diesem diagnostischen Zwecken gewidmeten Buche einzugehen, würde zu weit führen.

c) Erscheinungen von seiten der Lungen.

Rein klinisch lassen sich die Atmungsstörungen, die differentialdiagnostisch bei den Zirkulationskrankheiten in Betracht kommen, in verschiedene Formen trennen.

Dyspnoe. 1. Die gewöhnliche, jeder allgemeinen Zirkulationsinsuffizienz eigene Kurzatmigkeit, die durch Arbeit vermehrt wird oder erst bei dieser hervortritt.

2. Eine Dyspnoe, die meines Erachtens davon zu trennen ist, die sich ausschließlich bei Hypertonien und besonders bei beginnenden Schrumpfnieren findet. Sie bildet oft die erste Klage derartiger Kranker, ist auch in der Ruhe vorhanden, wird gewöhnlich durch Körperanstrengung nicht erheblich vermehrt und neigt zu anfallsweise auftretenden Verschlimmerungen. Die Kranken mit dieser Dyspnoe sehen meist nicht oder nur wenig zyanotisch aus. Die Dyspnoe wird durch einen Aderlaß, durch Körper der Koffeingruppe, wohl auch durch salz- und fleischarme Kost günstig beeinflußt; ich habe mich nie, auch wenn keine Erhöhung des Reststickstoffs vorhanden war, dem Eindruck verschließen können, daß bei dieser Dyspnoe ein toxisches Moment mitspielt. Es sei wegen dieser Dyspnoe auch auf die Darstellung der Nierenkrankheiten verwiesen, aber schon hier bemerkt, daß Straub und Meier gerade bei dyspnoischen Nierenkranken eine starke Azidose des Blutes fanden.

Kardiales Asthma. 3. Anfallsweise auftretende Kurzatmigkeit mit Neigung zum Entstehen von Lungenödem, das eigentliche kardiale Asthma, hauptsächlich ein Ausdruck diffuser Koronarsklerose.

Man hatte bis vor kurzem auf Grund der bekannten Krausschen Untersuchung (die Ermüdung als Maß der Konstitution) angenommen, daß die Arbeitsdyspnoe der Herzkranken zentral vom Atemzentrum ausgelöst würde, weil Kraus gefunden hatte, daß die Atmungsgase in diesen Fällen den Charakter der Hyperventilation trugen. Der Krausschen Auffassung gegenüber war die ältere Baschsche Lehre von der Lungenstarre durch Stauung der Lungenkapillaren, also einer peripheren Behinderung der Atmung, zurückgetreten. Man gab ihr Vorkommen zwar für das eigentliche Herzasthma, aber nicht für die Arbeitsdyspnoe zu, besonders da die meisten Kliniker sich nicht von einer der Lungenstarre entsprechenden geringen oder fehlenden Verschieblichkeit der Lungenränder überzeugt hatten. Nur Fränkel hat angegeben, daß beim Asthma der Koronarsklerose die Lungenränder sich wenig verschieben.

Ich habe seit Jahren auf die Verschieblichkeit der Lungenränder geachtet und muß mich der Meinung Fränkels anschließen, daß sich tatsächlich im Herzasthmaanfall öfter eine Verschieblichkeit der unteren Lungenränder kaum nachweisen läßt im Gegensatz zu dem Verhalten bei der gewöhnlichen Dyspnoe; im gleichen Sinne sprechen stethographische Untersuchungen Hofbauers. Neuerdings sind die Verhältnisse der Atmung der Herzkranken von Siebeck untersucht worden, er fand, daß die Durchmischung der In- und Exspirationsluft bei Herzkranken nicht so gut geschieht, wie bei Gesunden, daß daher der Herzkranke bei der Exspiration mehr Einatmungsluft als der Gesunde herausbefördert, daß beim Herzkranken die Totalkapazität relativ klein, die Residualluft dagegen groß ist. Es ist daher zu schließen, daß auch, abgesehen von einer Erschwerung des Gasaustausches durch die Verlangsamung des Blutstroms und einer etwa bestehenden Veränderung des respiratorischen Epithels, der Nutzeffekt der Atmung herabgesetzt ist. Ein Schluß, wie ihn Kraus aus der Beschaffenheit der Atemgase auf das Bestehen einer Hyperventilation gezogen hatte, war also irrtümlich. Die Atmung ist auch bei der Dyspnoe, wie Siebeck hervorhebt, weniger vertieft als beschleunigt, und außerdem spricht der Umstand, daß Sauerstoffeinatmung die Dyspnoe erleichtert, zugunsten der Annahme einer peripheren Behinderung (Krehl).

Die Verhältnisse liegen jedenfalls sehr verwickelt, und wenn man auch rein klinisch das Herzasthma und die Arbeitsdyspnoe gut voneinander abgrenzen kann, so läßt sich doch eine genauere Analyse als die erwähnten Arbeiten bringen, zur Zeit nicht geben. Romberg ist der Meinung, daß für den Gasaustausch selbst in erster Linie die Geschwindigkeit des Blutstroms in den Lungen maßgeblich wäre, bzw. dessen Herabsetzung bei Kreislaufstörungen, während Krehl die Bedeutung der Stauung dafür hervorhebt. Krehl stützt sich dabei auf die Beobachtung, daß besonders bei Herzasthma die Atemnot nachlassen könne, wenn zur bestehenden Schwäche des linken Ventrikels nun noch eine solche des rechten hinzukäme. In der Tat kann ich durch eigene Beobachtung bestätigen, daß die Atemnot einer Schrumpfnierenkranken jedesmal verschwand, wenn sich Ödeme entwickelten und wiederkehrte, wenn die Ödeme zurückgingen.

Die Anfälle des Herzasthma entstehen augenscheinlich dadurch, daß der linke Ventrikel schlecht arbeitet, während der rechte noch weiter pumpt. Das muß eine starke Stauung in den Lungen verursachen und erklärt auch, weshalb sich so oft im Anfall ein Lungenödem entwickelt. Da der linke Ventrikel gewöhnlich stärker von der Sklerose befallen ist, so ist es verständlich, daß er zuerst in seiner Leistung geschädigt wird, wenn der Muskel durch Arbeit beansprucht wird, aber auch wenn die Herztätigkeit, wie im Schlafe, unter ein gewisses Maß sinkt. Romberg gibt auch an, daß ein Herzasthma durch zeitweise ungenügende Blutzufuhr zum rechten Ventrikel ausgelöst werden könne, z. B. beim Emphysem oder bei Kyphoskoliose, und daß ein derartiger Asthmaanfall durch eine besonders hochgradige Zyanose ausgezeichnet sei. Es ist mir aber fraglich, ob man diesen Zustand in Parallele mit dem anginösen Asthmaanfall setzen darf, oder ob es sich nicht nur um hochgradige Steigerungen

der gewöhnlichen Dyspnoe dabei handelt. Einen sehr merkwürdigen Fall, der unter dem Bilde des Asthma cardiale mit Lungenödem verlief, beobachtete ich bei einem 6jährigen Kinde mit Mitralinsuffizienz. Er ist von Rohmer ausführlich beschrieben [1]).

Dyspnoe durc Transsudate.

4. Natürlich kann die Atemnot Herzkranker auch durch Transsudate in den Pleuren und dem Herzbeutel bewirkt oder verschlimmert werden. Ihre Feststellung macht keine diagnostischen Schwierigkeiten. Es kommen aber auch bei Herzschwäche Ergüsse entzündlicher Art vor. Besonders ist der von Gerhardt beschriebene, hartnäckige rechtsseitige Pleuraerguß zu erwähnen, der oft das Krankheitsbild so beherrscht, daß die primäre Herzschwäche nicht richtig gedeutet wird. Daß ferner die Atemnot Herzkranker mit Stauungslungen durch Stauungsbronchitiden und atypische Pneumonien vermehrt wird oder daß eine Atemnot durch die Bildung eines Infarktes hervorgerufen werden kann, ist leicht begreiflich.

Dyspnoe bei nervösen Herzen

5. Sei der Atemstörungen gedacht, die sich gleichzeitig mit nervösen Herzstörungen finden. Eine eigentliche Arbeitsdyspnoe ist dabei nicht vorhanden, aber es kommt eine gewisse Kurzatmigkeit recht wohl bei Nervösen vor. Meist machen die Kranken davon eine etwas absonderliche Beschreibung. Es tritt wieder ihre Neigung zu Vergleichen hervor. Sie sagen, es ist ihnen, als ob sie nicht durchatmen könnten, oder als ob sie besonders tief atmen müßten oder als ob die Atmung plötzlich stocke. Krehl hält sogar die letztere Störung, bei der die Kranken die Inspiration durch einige schnappende Exspirationen unterbrechen, für besonders kennzeichnend für einen neurasthenischen Ursprung. Diese dyspnoischen Beschwerden Nervöser werden meist von Körperbewegungen nicht gesteigert, doch kenne ich, ebenso wie Krehl, Kranke, die mit Bestimmtheit angeben, daß ihre Beschwerden beim Treppensteigen zunehmen; allerdings machen sie diese Angaben meist erst auf Befragen oder wenn sie wissen, daß Herzkranke nach Anstrengungen Atembeschwerden bekommen und nun während der Körperbewegung die Atmung beachten (vgl. dazu bei Sahli über „zerebrale Dyspnoe"). Derartige Kranke werden übrigens ebensowenig wie Kranke mit hysterischer Tachypnoe, zyanotisch, wohl aber können sie Wallungszustände zum Kopf zeigen.

Cheyne-Stokes Atmen.

6. Kurz erwähnt sei das Cheyne-Stokessche Atmen bei schwer dekompensierten Herzkranken. Es ist in höherem Grade meist mit einem dem Einschlafen vergleichbaren, kurzen Bewußtseinsverlust oder Bewußtseinsminderung während der Atempause verbunden, während dessen die Kranken die Augen nach oben innen stellen, die Pupillen sich verengern, der Puls beschleunigt und schneller wird. Auch können leichte Zuckungen der Hände oder einzelner Finger, Blässe des Gesichtes, mitunter auch Zunahme der Zyanose gegen Ende der Apnoe eintreten. Mit dem Wiederbeginn der Atmung und dem Erwachen öffnen sich die Augen, die Pupillen erweitern sich, der Puls wird langsamer und voller und es kann eine erhebliche Atemnot eintreten, die die Kranken zum Schreien veranlaßt und zu großer Unruhe und Orthopnoe führt, so daß der Zustand sehr quälend für die Kranken und beunruhigend für die Umgebung wird. In einem von Bäumler beschriebenen Fall verlief der Anfall insofern besonders, als auf der Höhe der tiefen Atemzüge ein langdauernder Herzstillstand mit Bewußtseinsverlust eintrat, den Bäumler auf eine Vagusreizung zurückführt.

Die Differentialdiagnose dieser bei Herzkranken vorkommenden Atemstörungen macht im allgemeinen keine Schwierigkeiten. Die chronische Dyspnoe ist als Dauerzustand und durch ihre Verschlimmerung durch Körperbewegungen genügend gekennzeichnet. Höchstens ist daran zu erinnern, daß

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 43.

die Dyspnoe bei Lungen- und Pleuraerkrankungen, besonders bei Emphysem und chronischer Bronchitis oft durch eine Herzschwäche verstärkt und deswegen durch eine Digitalistherapie gebessert wird.

Allein das eigentliche Herzasthma kann zu diagnostischen Zweifeln führen. Gegenüber dem Bronchialasthma gelingt die Differentialdiagnose meist. Im Anfall selbst können die Kranken zwar sehr ähnlich aussehen, wenigstens sind die beim Bronchialasthma stärker ausgesprochenen, trockenen, giemenden und brummenden Geräusche kein sicheres Unterscheidungszeichen. Dagegen ist der Puls beim kardialen Asthma meist klein und wenig gefüllt, der Blutdruck aber oft hoch, ferner hat man in der Anamnese, in der charakteristischen Beschaffenheit des Sputums bei Bronchialasthma (Zähigkeit, Curschmannsche Spiralen, Eosinophilie) genügende differentialdiagnostische Merkmale. Es sei übrigens auf die Beschreibung bei den Erkrankungen der Lungen verwiesen.

Schwieriger kann die Abgrenzung des Herzasthmas gegen die Atemnot bei einer frischen Lungenembolie sein, ehe wenigstens der blutige Auswurf der letzteren vorhanden ist und so lange die physikalischen Zeichen des Infarktes fehlen. Besonders das Bild einer totalen Lungenembolie, bei der der Kranke blaß wird, keine Luft mehr bekommt und meist bald stirbt, ist von einem tödlichen kardialen Asthma schwer abzugrenzen; aber auch Embolien einzelner Äste der Lungenarterie können plötzliche Atemnot mit gleichzeitigem Oppressionsgefühl hervorrufen, wobei, wie meist bei Embolien, der Puls klein und frequent ist. Sie können einem Herzasthma sehr ähnlich sein, zumal da sich sogar ein Lungenödem direkt anschließen kann. Die Plötzlichkeit des Einsetzens der Atemnot ohne vorhergehendes Oppressionsgefühl sichern in solchem Falle die Diagnose Infarkt, auch das Seitenstechen spricht in diesem Sinne.

Ungemein schwierig, ja unmöglich, kann die Differentialdiagnose gegenüber der nervösen Pseudoangina sein, die durch einen Krampf der Koronargefäße ausgelöst wird. Die Berücksichtigung des Lebensalters, vorliegender auslösender Momente (Kältewirkung, psychogene Entstehung, besonders auf sexueller Grundlage), das gleichzeitige Bestehen von Hemikranie, die Möglichkeit suggestiver Beeinflussung, schon weniger das Vorhandensein vasodilatatorischer oder konstriktorischer Erscheinungen in peripheren Gefäßen sprechen für vasomotorische Pseudoangina. Objektiv spricht eine Erhöhung des Blutdruckes während des Asthmaanfalls für Koronarsklerose, desgleichen das peinliche Vermeiden jeder Bewegung, während die Kranken mit Pseudoangina wohl sich unruhig bewegen. Immerhin sei man bei Kranken jenseits der vierziger Jahre stets im Urteil sehr vorsichtig und fälle es nur nach längerer Beobachtung und unter Berücksichtigung der ganzen psychischen Persönlichkeit des Kranken sowie der genauesten Untersuchung auf das Bestehen einer zentralen Arteriosklerose.

Sputum bei Herzkranken.

Das Sputum bei Zirkulationskrankheiten kann einige differentialdiagnostische Bedeutung haben. Ohne weiteres kennzeichnend ist das schaumige, eiweißreiche Sputum des Lungenödems. Aber auch das Sputum bei gewöhnlichen Stauungskatarrhen ist gegenüber dem anderer Bronchitiden ziemlich eiweißhaltig und diese Eigenschaft kann differentialdiagnostisch verwertet werden. Bekanntlich zeigt auch tuberkulöses Sputum einen höheren Eiweißgehalt (vgl. S. 162). Außerordentlich kennzeichnend für Stauung in den Lungen sind die namentlich bei Mitralstenosen auftretenden Herzfehlerzellen, der Ausdruck der bestehenden braunen Stauungsinduration der Lungen. Sie sind, wie Orths Befunde gegenüber früheren anderen Meinungen wohl erwiesen haben, als eisenhaltiges Pigment führende Alveolarepithelien anzu-

sehen. Der Geübte erkennt sie ohne weiteres, im Zweifelfall muß man durch eine mikrochemische Reaktion (Berlinerblau) ihren Eisengehalt nachweisen.

Blut im Auswurf deutet bei Zirkulationskranken auf eine Lungenembolie, kleine Blutbeimischungen kommen öfter auch bei Stauungen höheren Grades, und Sanguinolenz bei Lungenödem vor, die Differentialdiagnose vgl. unter Hämoptoe. Erwähnt mag werden, daß gelegentlich abundante Blutungen bei Mitralstenose beobachtet sind [1]), jedenfalls sind aber derartige Vorkommnisse selten, wenn man von einem etwaigen Durchbruch eines Aortenaneurysmas in den Bronchus absieht. Beiläufig mag bemerkt werden, daß ein Durchbruch eines Aortenaneurysmas nicht unbedingt tödlich sein muß und das gleiche gilt von der totalen Embolie bzw. Thrombose der Lungenarterien [2]). Es kann bei langsam sich ausbildendem Verschluß die Bronchialarterie funktionell für die Lungenarterien eintreten und wenigstens bei Bettruhe den Lungenkreislauf genügend speisen.

d) Erscheinungen von seiten der Nieren.

Stauungsniere.

Ziemlich oft muß die Frage erwogen werden, ob eine Albuminurie eine Folge einer Zirkulationskrankheit ist, ausschließlich eine Stauungsniere bedeutet, oder ob neben der primären Zirkulationskrankheit noch eine Nephritis besteht. Die Frage kann auch für die einzuschlagende Therapie bedeutungsvoll sein, ob man z. B. Kalomel als Diuretikum anwenden darf, das bei Bestehen einer Nephritis streng kontraindiziert ist, bei reinen Stauungen aber glänzend wirken kann. Im allgemeinen spricht die spärliche Urinmenge, das hohe spezifische Gewicht bei gleichzeitig geringem morphologischem Befunde (meist nur vereinzelte hyaline Zylinder und rote Blutkörper) für reine Stauung. Ausdrücklich sei aber betont, daß der Eiweißgehalt bei Stauungsniere zwar in der Regel nicht hoch ist, aber immerhin Werte von 5—6 pro Mille erreichen kann.

Eine stärkere Erhöhung des Blutdrucks wird meist mit Recht für die Annahme einer primären Nierenerkrankung verwendet werden. In einigen Fällen meiner Kölner Klinik jedoch, die von Hürter näher beschrieben wurden, fand sich eine erhebliche Steigerung des Blutdruckes bei multiplen Nierenembolien ohne nephritische Veränderungen. Die Fälle waren reine primäre Herzerkrankungen und machten auch im Gesamteindruck dieses Bild (Zyanose, Atemnot, Herzödeme). (Man vergl. auch die Darstellung bei den Nierenkrankheiten.)

Die Stauungsnieren können, was ja bei der durch die Schwellung bedingten Kapselspannung nicht verwunderlich ist, Schmerzen in der Nierengegend hervorrufen. Das gleiche gilt von den Nierenembolien. Diese können sogar nicht nur Schmerzen in der Nierengegend selbst, sondern beispielsweise in der Appendixgegend verursachen. Ich kenne einen Fall, bei dem von einem erfahrenen Arzte bei einer totalen Embolie der rechten Niere irrtümlich eine Appendixoperation ausgeführt wurde. In seltenen Fällen, ich habe nur einen erlebt, finde aber ähnliche bei Schmidt und bei Ortner beschrieben, kann es zu einer doppelseitigen Embolie der Nierenarterien kommen, die dann bald zum Tode führt, da die Urinsekretion dauernd stockt.

Niereninfarkt.

Niereninfarkte können, wie der häufige, zufällige Sektionsbefund lehrt, völlig symptomlos verlaufen. Sie können aber auch erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen. Die Schmerzen in der Nierengegend können sehr erheblich sein, sie strahlen aber nicht wie Steinschmerzen aus. Auch ist der Hoden der befallenen Seite oder ein Zug an ihm nicht empfindlich.

[1]) Z. B. von Schwarz (Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 13). [2]) Fälle von Hart, Dtsch. Arch. Bd. 84 u. 85.

Der Schmerz setzt plötzlich ein, ist gleichmäßig und zeigt nach einigen Tagen einen stetigen Nachlaß, keinen intermittierenden, kolikartigen Charakter. Druck, besonders Beklopfen der Nierengegend verstärkt den Schmerz, ebenso Husten, tiefes Atmen und Ausstrecken des gebeugten Oberschenkels. Mitunter ist eine deutliche hyperästhetische, Headsche Zone vorhanden, deren Maximum nach innen von der Spitze der 12. Rippe liegt und einem Punkte am Bauche nach innen von der Spina anterior superior ilei, 3—4 cm nach außen und 2 cm unterhalb des Nabels entspricht. Diese Headschen Zonen sind nur im Beginn scharf lokalisiert. Der Schmerz kann bei größeren Embolien gleichzeitig mit Kollaps, Erbrechen, Meteorismus, Stuhl- und Urinverhaltung, also mit den Erscheinungen eines Pseudoileus einhergehen, selbst Muskelspannungen in der Nierengegend können vorhanden sein. Auch Temperatursteigerungen, Schüttelfrost, selbst höheres Fieber kann eintreten, aber wohl meist nur bei septischen Infarkten. Im Urin findet man oft, aber nicht immer Blut, dagegen stets wenigstens anfangs, ziemlich viel Eiweiß. Die Albuminurie geht aber bald wieder zurück oder sie wird wenigstens, falls Stauungseiweiß bestand, wieder so gering wie vor dem Infarkt. Anderweitige Formelemente außer Blut fehlen meist. Recht häufig ist eine ausgesprochene Oligurie.

Milzinfarkt.

Größere Niereninfarkte rufen stets eine ausgesprochene Pulsbeschleunigung hervor. Ein ähnliches Bild können Milzinfarkte hervorrufen, die bekanntlich auch recht häufig sind. Sie können symptomlos verlaufen, für gewöhnlich machen sie aber Schmerzen, die gleichfalls anhaltend sind und nicht in der Intensität wechseln. Sie werden bei tiefer Atmung oft stärker. Eine Headsche Zone kann gleichfalls vorhanden sein, sie liegt aber höher. Mitunter, aber durchaus nicht regelmäßig, wird die Infarktmilz tastbar. Im weiteren Verlauf kann man häufig perisplenitisches Reiben konstatieren.

Blutung in das Nierenlager.

Erwähnt mögen auch die seltenen massiven Blutungen in das Nierenlager werden, die aus verschiedenen, teilweise noch nicht aufgeklärten Ursachen vorkommen; häufiger werden sie bei einer merkwürdigen Gefäßerkrankung, der Periarteriitis nodosa, beobachtet. Diese kommt auffallenderweise auf luetischer Basis und nach Scharlach vor (man vgl. das über die Rolle der Spirochäten bei Scharlach Gesagte). Die Erkrankung macht ähnliche Symptome wie eine schwere Nierenembolie, das Krankheitsbild ist meist aber noch kompliziert durch die Symptome einer inneren Blutung. Sie wird der Diagnose zugänglich, wenn man die knotigen Verdickungen an peripheren Arterien fühlen kann.

Differentialdiagnostisch kommen für die schweren Krankheitsbilder dieser Embolien und Blutungen selbstverständlich sämtliche Formen der Peritonitis und des Ileus, sowie die Steinerkrankungen in Betracht. Es sei auf diese Kapitel deswegen verwiesen, unter dem sich auch das Krankheitsbild der Darminfarkte abgehandelt findet, das gleichfalls in Betracht gezogen werden muß. Für die ohne Ileus oder peritonitische Erscheinungen verlaufenden Fälle kommen differentialdiagnostisch natürlich alle mit akuten Schmerzen in der Nierengegend verlaufenden Prozesse zur Erwägung. Das sind, um nur die häufigsten aufzuzählen, in erster Linie wieder die Steinkoliken, ferner intermittierende Hydronephrosen, sodann ganz akut einsetzende Pyelitiden, die meist einer Infektion mit Bacterium coli ihre Entstehung verdanken, aber auch manche Formen der Nierentuberkulose und wie schon bemerkt, die Appendizitiden. Sie alle lassen sich unter Berücksichtigung der übrigen ihnen zukommenden Symptome meist abgrenzen. Für einen Infarkt spricht außer dem geschilderten Symptomenkomplex in erster Linie das Bestehen eines Herzleidens als Quelle des Embolus. Besonders gern rufen nach eigener und fremder Erfahrung Aorteninsuffizienzen Niereninfarkte hervor. Einiger-

maßen kennzeichnend ist namentlich dem Kolikschmerz gegenüber der Umstand, daß dieser als typischer Kolikschmerz die Szene eröffnet, während bei der Embolie der Schmerz sich zu den übrigen Symptomen hinzugesellt.

e) Erscheinungen von seiten des Nervensystems.

Herderkrankungen.

Herderkrankungen wie Apoplexien oder Embolien bzw. Thrombosen im Gehirn sind in höherem Lebensalter bekanntlich eine häufige Folge arteriosklerotischer Veränderungen der Hirngefäße und besonders häufig bei Hypertonien. Differentialdiagnostisches Interesse haben nur die Hemiplegien, die unter dem 40. Lebensjahr auftreten. Sie sind gewöhnlich entweder durch eine luetische Gefäßerkrankung bedingt oder durch Embolie infolge einer Herzerkrankung (meist Herzfehler, seltener Myokarditis) oder endlich durch eine mit Hypertonie verbundene Nephritis, man untersuche also jedesmal in erster Linie diese drei Möglichkeiten. Immerhin sieht man bei jüngeren Menschen gelegentlich auch Hemiplegien, für die eine Beziehung zum Kreislaufapparat sich nicht nachweisen läßt und die etwa durch Encephalitiden oder Hirntumoren bedingt sind.

Gefäßgeräusche.

Herderkrankungen können ihre in lokalen Gefäßveränderungen gelegene Ursache durch das Vorhandensein sehr eindrucksvoller am Kopf hörbarer, meist systolischer Geräusche erweisen. Derartige Geräusche hört man bei traumatischen Aneurysmen, ich habe sie z. B. nach Schußverletzungen im Feldzug gefunden, sie kommen aber auch bei luetischen Gefäßveränderungen vor (ich beobachtete z. B. einen solchen Fall, der gleichzeitig ein Aneurysma der Anonyma aufwies), ausnahmsweise vielleicht auch als Stenosengeräusche, wenn ein Tumor eine größere, intrakranielle Arterie komprimiert oder, wie in einem von Meyer beschriebenen Falle [1]) dadurch, daß sie in einem besonders reichlich vaskularisierten Hirntumor auf nicht näher analysierbare Weise entstehen. Im allgemeinen liegt bei diesen laut hörbaren Geräuschen die Diagnose Aneurysma eines intrakraniellen Gefäßes aber am nächsten. Ein laut hörbares Gefäßgeräusch am Kopf kann endlich noch bei den allerdings seltenen Rankenangiomen der Hirngefäße (meist der Piagefäße) gehört werden. Da ihre Diagnose durch die eigentümliche Gruppierung ihrer Zeichen gelegentlich möglich ist und ihre Erscheinungen dann durch Unterbindung des zuführenden Gefäßes gebessert oder beseitigt werden können, so seien kurz die charakteristischen Symptome zusammengestellt. Meist waren ein oder wiederholte Schädeltraumen nachzuweisen. Es entwickeln sich sehr langsam die Erscheinungen eines raumbeengenden Prozesses, fast stets Stauungspapille, häufig Herderscheinungen wie Jacksonsche Epilepsie oder Hemiparesen. Der Verlauf kann sich über Jahrzehnte erstrecken, die zerebralen Erscheinungen schwanken dabei auffallend in ihrer Intensität und zeigen langdauernde Spontanremissionen. Es sind Gefäßgeräusche in ziemlicher Ausdehnung am Schädel zu hören. Während die bisher geschilderten Symptome schließlich auch durch ein Aneurysma oder einen Tumor bedingt sein können, obschon der langsame und schwankende Verlauf auffällig ist, so gewinnt die Diagnose Rankenangiom bestimmteren Anhalt, wenn gleichzeitig eine Erweiterung der zuführenden Gefäße (z. B. der Karotis einer Seite) nachzuweisen ist und linksseitige Herzhypertrophien sich entwickelt haben, deren Entstehung zwar nicht leicht verständlich ist, die aber fast stets bei Rankenangiomen beobachtet wurden. Außer Erweiterungen der Arterien sind auch solche der Venen beschrieben, die dann, weil sie die Venen der Schädeloberfläche betreffen, als geschwulstartige Konvolute sehr eindrucksvoll sein können. Schließlich spricht das Vorhandensein von Tele-

Rankenangiom.

[1]) Charitéannalen N. F. Bd. 14.

angiektasien an anderen Körperstellen bis zu einem gewissen Grade diagnostisch mit. (Eine genauere Beschreibung der Literatur der zerebralen Rankenangiome findet sich bei Isenschmidt [1]).

Arteriosklerotische Störungen.

Die arteriosklerotischen Störungen des Zentralnervensystems, die nicht direkt herdförmig sind, bestehen in leichteren Fällen bekanntlich in Kopfschmerzen, Schwindelzuständen, dem Gefühl zunehmender psychischer Leistungsunfähigkeit und daraus sich erklärender psychischer Verstimmung. In schwereren Fällen bestehen die häufig durch multiple Erweichungsherde hervorgerufenen Krankheitserscheinungen in Verwirrungszuständen, Andeutungen von Lähmungen namentlich auch im Gebiet der Hirnnerven, fortschreitendem psychischen Verfall bei längerer Dauer.

Diese Symptome der zerebralen Arteriosklerose sind differentialdiagnostisch abzugrenzen: 1. Gegenüber urämischen Zuständen; es sei diesbezüglich auf das Kapitel Nierenkrankheiten verwiesen. 2. Gegen die luetischen oder metaluetischen Zustände, insbesondere gegen die beginnende Paralyse. 3. Gegen die Bulbär- und Pseudobulbärparalysen. 4. Namentlich die leichteren Störungen gegen die neurasthenischen Krankheitserscheinungen.

Es mag genügen, hier auf diese Erwägungen hinzuweisen, ihre ausführliche differentialdiagnostische Würdigung muß der Differentialdiagnose der Nervenkrankheiten vorbehalten bleiben.

Chronisch Herzkranke sind oft sowohl abnorm gemütlich reizbar, als psychisch leicht erschöpflich und dauernd in etwas depressiver Stimmung, wozu ja das Bewußtsein unheilbar herzkrank zu sein beiträgt. Es kommen aber auch psychische Störungen besonders im Stadium der gestörten Kompensation vor, namentlich delirante Erregungszustände mit Neigung zu Fluchttrieb und gewaltsamen Handlungen. A. Jacob, der diese Zustände näher untersuchte, fand sie am häufigsten bei dekompensierten Klappenfehlern und konnte als anatomisches Substrat venöse Hyperämie und perivaskuläre Infiltration, sowie Degenerationen der Ganglienzellen in der Hirnrinde nachweisen. Ausdrücklich möchte ich betonen, daß man diese psychischen Störungen auch nach allzu rasch und stark erreichter Beseitigung von Ödemen sieht, es ist also bei Anzeichen derartiger Zustände notwendig, diuretisch wirkende Medikamente auszusetzen.

Von den Störungen peripherer Gefäße kommen gegenüber Erkrankungen des Nervensystems allein die arteriellen Embolien und Thrombosen in Betracht und die durch Arterienveränderungen bedingten anfallsweise auftretenden Störungen, wie das intermittierende Hinken. Ähnliche Störungen von Dyskinesia intermittens, wie man diesen Zustand gut für alle Gebiete nach Determanns Vorschlag bezeichnet, gibt es auch in den Armen, selbst in der Zunge [2]).

Gegenüber den namentlich an den Beinen vorkommenden, auf Gefäßkrämpfen beruhenden, ähnlichen Erscheinungen bei Neurasthenikern ist differentialdiagnostisch wichtig 1. die Feststellung der arteriosklerotischen Veränderung der peripheren Gefäße durch Palpation und Röntgenaufnahme, ebenso die Feststellung allgemeiner arteriosklerotischer Veränderungen; 2. das Fehlen oder Kleinsein der entsprechenden Arterienpulse auch außerhalb des Anfalls; 3. die Feststellung notorisch zu diesen Störungen führender chronischer Intoxikationen, wie besonders des Nikotinabusus.

Das intermittierende Hinken ist an sich kaum zu verkennen. Nach einigem Gehen tritt eine plötzliche Schwäche ein, die den Kranken zwingt, sich zu setzen oder mindestens stehen zu bleiben, wenn die Füße nicht versagen sollen. Sensi-

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 5. [2]) Literatur bei Oehler, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 92.

bilitätsstörungen können daneben auftreten, und zwar sowohl Parästhesien, wie auch seltener Schmerzen. Nach einiger Zeit der Erholung sind dann alle Erscheinungen verschwunden und das Spiel wiederholt sich, sobald durch neuerliches Gehen wieder die mögliche Blutversorgung für die Beanspruchung zu klein geworden ist. Das intermittierende Hinken ist dann und wann ein Vorläufer der distalen arteriosklerotischen Gangrän. Da zu diesem außer der vorgerückten Arteriosklerose des Greisenalters besonders auch der leichte Diabetes disponiert, so tut man gut, auch beim intermittierenden Hinken an die Möglichkeit eines Diabetes zu denken. Man verwechsle dann, falls Zucker vorhanden ist, aber das intermittierende Hinken nicht mit den unter dem Bilde der doppelseitigen Ischias verlaufenden diabetischen Neuritiden. Das intermittierende Hinken kann einseitig oder doppelseitig auftreten, meist ist es auf einem Bein stärker als auf dem anderen. Eine gewisse Ähnlichkeit mit einseitigem intermittierenden Hinken können die Symptome einer sich sehr langsam entwickelnden zerebralen Thrombose haben. Ich kenne mehrere derartige Fälle, bei denen die Kranken zunächst nur die Angabe machten, daß das Bein nach längerem Gehen ermüde. Es wurden aber gleichzeitig Parästhesien geklagt und in einigen Tagen entwickelte sich dann eine hemiplegische Lähmung.

Arterienverschluß.

Die vollkommenen arteriellen Verschlüsse in den peripheren Arterien, wie sie durch Embolien oder Thrombosen entstehen, lösen bekanntlich einen meist plötzlich einsetzenden, heftigen ischämischen Schmerz und Muskelkrampf im befallenen Gebiet aus und gleichzeitig eine Anästhesie und eine Parese bzw. Lähmung auf motorischem Gebiete. Gelegentlich sieht man aber auch an Stelle der Lähmungen schmerzhafte Kontrakturen. Es entsteht also das kennzeichnende Bild der Anaesthesia dolorosa. Die Blässe und Kühle des befallenen Gliedes (seltener Zyanose), das Fehlen des arteriellen Pulses, der weitere Verlauf (Ödem und dann Gangränbildung) beheben jeden diagnostischen Zweifel leider bald. Man sieht derartige distale Gangränen bekanntlich bei Diabetes, dann als Altersbrand und bei einer Reihe von Infektionskrankheiten, besonders beim Fleckfieber, gelegentlich aber auch bei Embolien durch Herzfehler.

Verschluß der Aorta abdominalis.

Differentialdiagnostisch wichtig ist der Symptomenkomplex, der durch einen Verschluß der Aorta abdominalis ausgelöst wird, weil er für eine akute Querschnittsmyelitis gehalten werden kann. Meist tritt ein solcher Verschluß erst unterhalb des Abgangs der Nierenarterie ein, kurz vor der Teilung, da sich dort das Lumen bereits erheblich verengt. Die Erscheinungen des Verschlusses sind die des Stensonschen Versuches: Heftige Schmerzen in den unteren Extremitäten, sensible und motorische Lähmung, Blasenstörungen, meist im Sinne der Ischuria paradoxa. Im weiteren Verlauf kommt es zur Bildung von Ödemen und Dekubitus. Sitzt der Verschluß höher, oberhalb des Tripus Halleri, so gesellen sich zu dem Krankheitsbilde die Erscheinungen des Abschlusses der Mesenterialgefäße bzw. des Niereninfarktes.

Ein Verschluß der Aorta kann sich durch Thrombosierung auch allmählich entwickeln, dann fehlen die anfänglichen Schmerzen und die Erscheinungen treten erst allmählich ein. Gerade solche Fälle können leicht mit primären Rückenmarkserkrankungen verwechselt werden, wenn nicht regelmäßig auf das Verhalten des arteriellen Pulses im befallenen Gebiete geachtet wird. Hervorgehoben sei ausdrücklich, daß bei den Abschlüssen der Aorta auch Fieberbewegungen vorkommen, sie sprechen nicht gegen die Annahme eines embolischen oder thrombotischen Verschlusses. Manche Fälle können übrigens durch Entwicklung eines Kollateralkreislaufs ziemlich erheblich zurückgehen. Meist findet man natürlich am Herzen oder an der Aorta primäre Veränderungen, welche die Embolien oder Thrombosen erklären.

f) Erscheinungen von seiten der Verdauungsorgane.

Ihre Bedeutung in differentialdiagnostischer Beziehung ist bereits teilweise bei den Klagen der Kranken besprochen, teils wird sie bei der Darstellung der Verdauungskrankheiten erörtert werden müssen.

6. Differentialdiagnostische Erwägungen des objektiven Herz- und Gefäßbefundes.

Inspektion. Über die bereits bei der Inspektion zu erhebenden, mehr allgemeinen Kennzeichen einer vorhandenen Herzinsuffizienz wie Zyanose, Atemnot und Ödeme

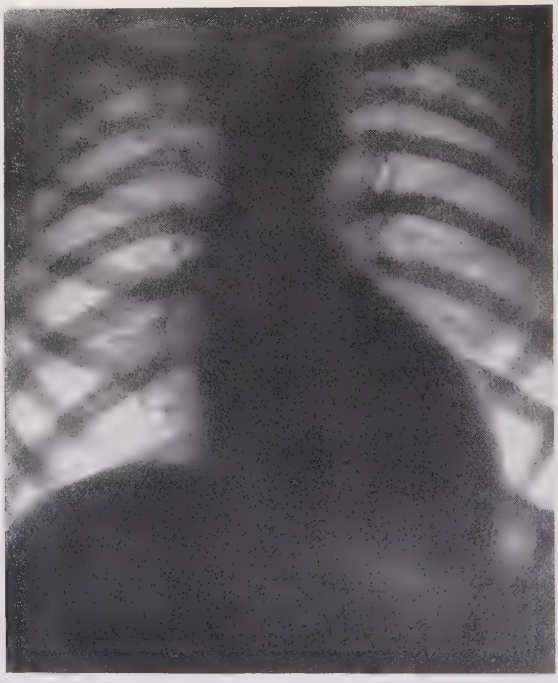


Abb. 59. Aorteninsuffizienz. (Entenherz.)

ist bereits gesprochen worden. Man achte weiter bei der Betrachtung auf den allgemeinen Körperbau, und besonders auf die Form des Thorax. Das Bestehen einer Fettleibigkeit, eines besonders langen flachen oder eines emphysematösen Thorax ist für die Deutung der Herzsilhouette, wie wir noch sehen werden, von erheblicher Wichtigkeit, ebenso achte man auf das Bestehen lokaler Deformitäten etwa eines Herzbuckels, der ohne weiteres eine Herzvergrößerung beweist.

Abnorme Pulsationen können die Diagnose sofort auf bestimmte Veränderungen hinleiten. Eine Pulsation rechts vom oberen Ende des Sternum läßt stets an das Bestehen eines Aortenaneurysmas oder wenigstens an einen die Pulsation fortleitenden Tumor dieser Gegend denken; eine Pulsation über der Pulmonalisgegend kann dagegen schon bei gesunden, mageren Menschen

beobachtet werden. Die Pulsationen am Hals, besonders der Venenpuls sind bei der Besprechung der Arhythmien ausführlich gewürdigt. Die Lage und der Charakter des Spitzenstoßes sowie der etwa vorhandenen, epigastrischen Pulsationen geben ganz bestimmte, differential-diagnostische Hinweise, sie werden aber zweckmäßig erst nach der Besprechung der Herzgröße und Form zu behandeln sein.

Herzgröße und Form kann man annähernd genau durch die Perkussion, und zwar sowohl die gewöhnliche, wie durch die Schwellenwertsperkussion ermitteln, zur genaueren Erkennung ist das Röntgenverfahren unerläßlich Bei Beurteilung des Röntgenbildes muß folgendes beachtet werden:

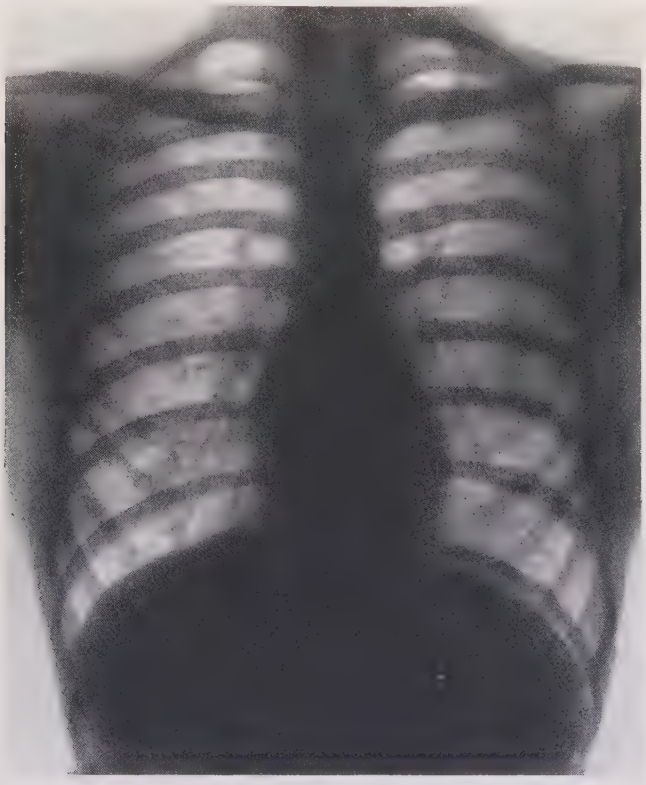


Abb. 60. Tropfenherz.

Lage des Herzens.

Die Lage des Herzens und damit auch seine Silhouette ist abhängig vom Zwerchfellstand. Ein Zwerchfellhochstand stellt das Herz quer. Die Herzfigur wird dadurch verbreitert, der Spitzenstoß rückt nach außen, die entlastete Aorta krümmt sich stärker und gibt röntgenologisch einen breiteren Schatten. Eine derartige Querstellung täuscht leicht eine linksseitige Vergrößerung vor, wenn der Zwerchfellstand nicht berücksichtigt wird. Sie findet sich häufig bei Fettleibigen (oft auch noch nach Schwund des Fettes, wenn die untere Thoraxapertur durch das frühere Bauchfett dauernd erweitert ist), so daß bei diesen die Beurteilung der Herzform besondere Vorsicht erheischt. Ein tiefer Zwerchfellstand dagegen bewirkt eine gewisse Längsstellung des Herzens. Man findet deshalb ein längsgestelltes und gestrecktes Herz mit gestreckter Aorta z. B. bei reinem Emphysem; man sieht dabei vor dem Röntgen-

schirm gewöhnlich auch die Herzspitze frei, nicht in den Zwerchfellschatten eingetaucht und man kann dann oft auch den Abgang der Vena cava inferior sowie den linksseitigen Ansatz des Perikards bemerken. Selbstverständlich wird das Bild des Emphysemherzens durch eine etwa vorhandene Herzhypertrophie und -dilatation modifiziert. Eine ausgesprochene Längsstellung findet man ferner bei dem gerade in der Mitte liegenden, sogenannten Tropfenherzen. Wir sehen dieses Tropfenherz am häufigsten bei Menschen mit langem flachen Thorax, z. B. bei Phthisikern und bei Menschen mit sogenanntem asthenischen (Stillerschen) Habitus; das Herz scheint dann oft auch auffallend schmal und klein. Tatsächlich handelt es sich dabei häufig um Menschen mit konstitutionell wenig leistungsfähigem Herzen. Mitunter kann man aber auch Heraufdrücken des Zwerchfells (Glénards Handgriff) die normale Silhouette herstellen.

Tropfenherz.

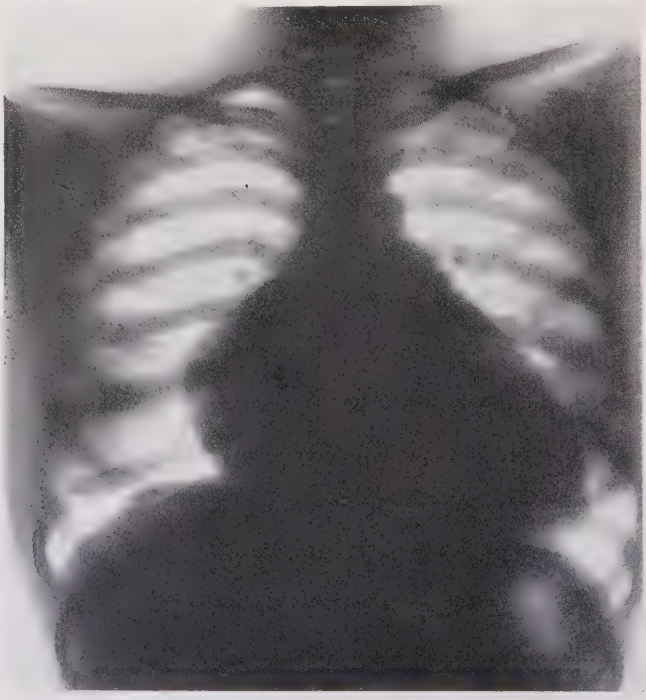


Abb. 61. Dekompensierte Mitralinsuffizienz und Stenose mit starker Erweiterung des rechten Vorhofs.

Über die Auffassung des Tropfenherzens gehen die Meinungen etwas auseinander. Kraus hält dafür, daß es beim Kümmertypus der Hochwüchsigen vorkomme, der durch einen verhältnismäßig kurzen Thorax bei langen Extremitäten gekennzeichnet sei. Es stünde das Zwerchfell bei diesen Leuten nicht abnorm tief, seine Wölbung sei so gut ausgebildet, daß es pistonähnlich in den Thorax passe. Der Schatten des Herzens sei auch weniger dicht, das Herz selbst als hypoplastisch anzusehen. Wenckebach dagegen meint, daß gerade ein Zwerchfelltiefstand zur Ausbildung der tropfenförmigen Gestaltung führe.

Wanderherz.

Das Herz ist bekanntlich meist auch normalerweise bei Lagewechsel etwas verschieblich. Am ausgesprochensten verstärkt ist diese Verschieblichkeit nach den Untersuchungen von Mozer bei der Sklerose der aufsteigenden Aorta, bei der Mozer eine Verschiebung des Spitzenstoßes um 8 cm nach links und um 3,5 cm nach rechts bei linker bzw. rechter Seitenlage fand. Stärkere Verschieblichkeiten des Herzens sieht man auch bei frisch Entbundenen.

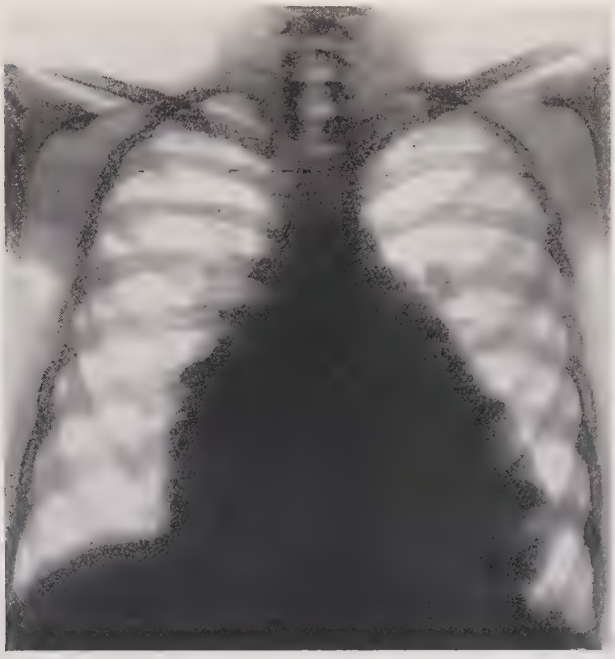


Abb. 62. Mitralinsuffizienz und Stenose.

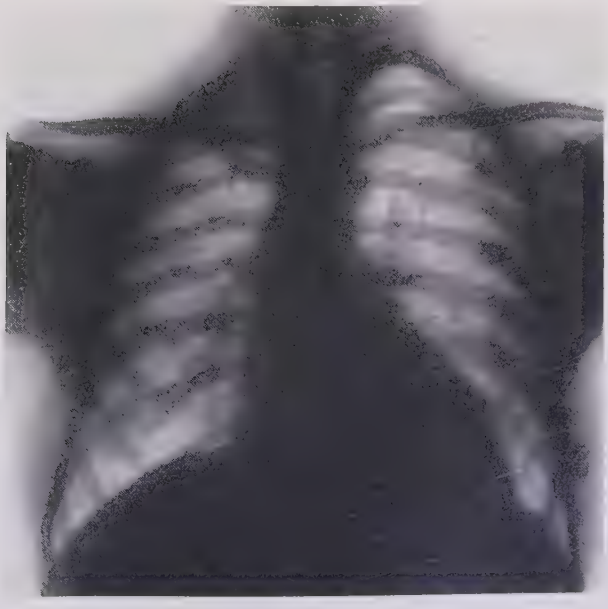


Abb. 63. Aortenstenose.

Namentlich Rumpf wollte eine Reihe von Beschwerden bei Neurasthenikern auf eine abnorme Verschieblichkeit des Herzens, auf das „Wanderherz" zurückführen. Daß gerade bei Neurasthenikern eine auffallend starke Verschieblichkeit des Herzens bei Lagewechsel gefunden werden kann, ist zutreffend. Aber es ist in hohem Grade fraglich, ob man bestimmte Beschwerden darauf zurückführen darf, da sie z. B. bei frisch Entbundenen fehlen. Der Ausdruck Wanderherz ist zudem sehr geeignet, psychisch die Kranken ebenso ungünstig zu beeinflussen wie die Diagnose Wanderniere. Eine differentialdiagnostische Bedeutung kommt also dieser Verschieblichkeit des Herzens nicht zu. Das Fehlen jeder Verschieblichkeit des Spitzenstoßes sowohl bei Lagewechsel von rechter zu linker Seitenlage als bei tiefer Inspiration gilt dagegen als ein Zeichen der Mediastinoperikarditis (siehe später).

Natürlich verändert die Vergrößerung und Hypertrophie bestimmter Herzabschnitte gleichfalls die Form und Lage des Herzens.

Eine ausgeprägte Querstellung des Herzens findet sich bei reiner linksseitiger Herzhypertrophie, z. B. bei Hypertonie (den Nephrosklerosen), bei Altersherzen und bei der Aortenstenose. Die Herzspitze rückt dabei aber nicht wie beim Zwerchfellhochstand auch gleichzeitig höher.

Form der Silhouette.

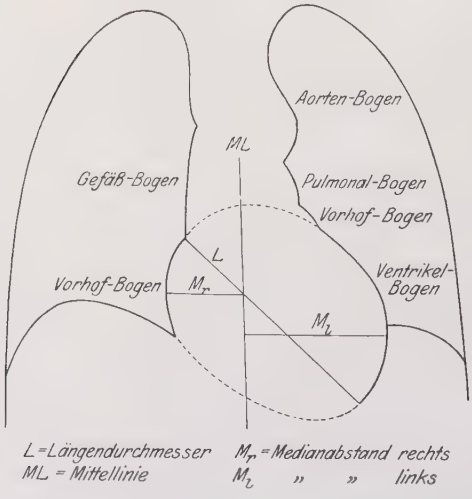


Abb. 64.

Formveränderungen des Schattenbildes. Kennzeichnende Silhouetten bedingen die Herzfehler. Die Aorteninsuffizienz ist charakterisiert durch das sogenannte entenförmige Herz, ein querliegendes, stark vergrößertes, walzenförmiges Herz, das dem Körper einer Ente entsprechen würde, mit einem der oft verbreiterten Aorta entsprechenden Aufsatz, der gewissermaßen Hals und Kopf der Ente darstellt.

Die Mitralfehler, besonders die Mitralinsuffizienz, sind durch das „mitralkonfigurierte Herz" gekennzeichnet, ein an der Spitze abgerundetes und nach beiden Seiten vergrößertes Herz, an dem die Herzbucht oder Taille, der Winkel zwischen Aorten- und Ventrikelbogen verstrichen ist. Bei Mitralstenosen kommt eine Drehung des Herzens durch den sich nach oben verbreiternden rechten Ventrikel zustande, so daß eine steile Schrägstellung resultiert, die von Grödel als stehende Eiform bezeichnet ist.

Einige Abbildungen (nach Originalplatten) mögen diese Formen illustrieren. Für die Analyse besonders der Mitralfehler ist die genauere Betrachtung der Silhouette, namentlich der einzelnen Bögen derselben unerläßlich. Man unterscheidet (vgl. die Abb. 64) rechts zwei Bögen, den unteren, der dem rechten Vorhof entspricht und den oberen, der Vena cava entsprechend. Links dagegen sind drei oder, wenn man den mittleren noch unterteilt, vier Bögen vorhanden. Der untere entspricht dem linken Ventrikel, der mittlere in seinem unteren Teile dem linken Herzohr, in seinem oberen Teile der Pulmonalis. Beide Teile des mittleren Bogens unterscheiden sich, wenn auch nicht regelmäßig, durch ihre Helligkeit, der untere, dem Herzohr entsprechende, gibt einen weniger dichten Schatten als der Pulmonalschatten. Außerdem kann man bei enger Blende und genügender Dunkeladaptation oft die Verschiedenheit der Pulsation erkennen — der Pulmonalbogen pulsiert systolisch, der Vorhofbogen präsystolisch. Der oberste Bogen endlich wird von der Aorta gebildet.

Der mittlere Bogen kann nun gerade bei Mitralfehlern in seinen beiden Abschnitten verändert sein. Er ladet weiter aus. Am deutlichsten ist dies bei den reinen Mitralstenosen zu sehen, die nicht zur Hypertrophie der linken Kammer führen. Es sei hervorgehoben, daß bei manchen Mitralstenosen dieser Befund das einzige, objektiv nachweisbare Zeichen ist, denn bekanntlich gibt es Mitralstenosen mit reinen Tönen und fehlender Herzvergrößerung, bei denen dann, außer der Ausladung des mittleren Bogens, nur noch die Akzentuation des zweiten Pulmonaltons und die Kleinheit des Pulses auf das Bestehen dieses Herzfehlers hinweist. Bei Mitralinsuffizienzen, die zur linksseitigen Herzvergrößerung führen, wird dagegen der mittlere Bogen nicht selten ganz oder teilweise durch den sich nach oben ausdehnenden, linken Ventrikel verdeckt, auch ist oft der untere, also der Ventrikelbogen, von dem mittleren Bogen

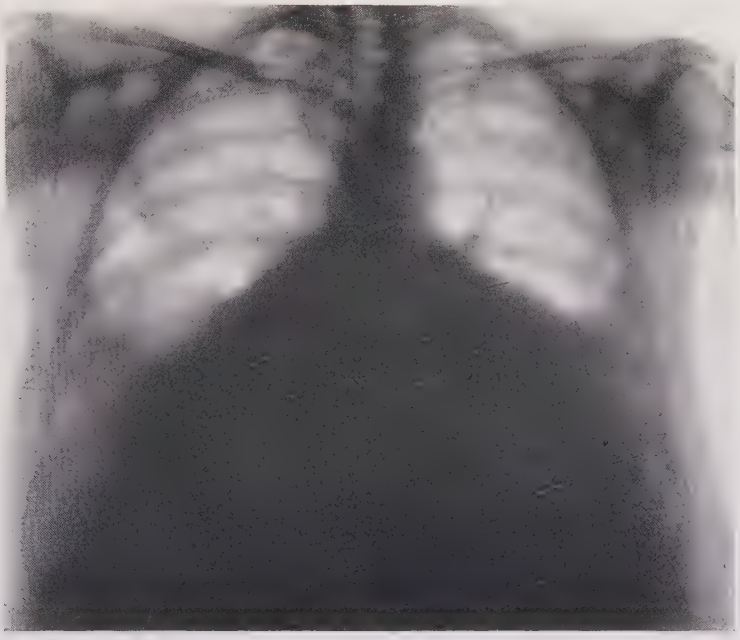


Abb. 65. Stenose der Trikuspidalis und Stenose der Mitralis.

nicht mehr durch eine Winkelbildung abgesetzt, so daß der ganze linke Herzrand mit Ausnahme des Aortenbogens vorgewölbt erscheint.

Trikuspidalinsuffizienzen und namentlich die seltenen Trikuspidalstenosen müssen im Röntgenbild zu einer starken Vergrößerung des rechten Vorhofs führen, dabei kann der untere, dem Vorhof entsprechende Bogen durch Sichtbarwerden des Herzohrs zweigeteilt erscheinen. Ich gebe anbei die Silhouette eines kürzlich beobachteten Falles einer Trikuspidalstenose, bei der das übrige Herz nur als ein Anhängsel des kolossal erweiterten rechten Vorhofs erschien. Es bestanden beiderseits unbedeutende Pleuraergüsse.

Die Röntgenbilder der angeborenen Herzfehler sind unter diesem Kapitel im Zusammenhang mit den übrigen Symptomen besprochen.

Ausdrücklich möchte ich hervorheben, daß die Deutung der geschilderten Befunde nicht immer leicht ist, namentlich wenn sich bei komplizierten Herzfehlern Kombinationen der röntgenologischen Bilder finden. Bei frischen Klappenfehlern, die noch Bettruhe halten, fehlen die rönt-

genologischen Veränderungen oft noch völlig, andererseits behaupten Eberts und Stürtz [1]), daß sie auch bei gesunden Rekruten mitunter mäßige Vorwölbungen gerade des linken mittleren Bogens angetroffen hätten, so daß eine gewisse Vorsicht in der Beurteilung durchaus am Platze sei. Sehr bemerkenswert ist, daß ein Verstreichen des mittleren Bogens beim Kind häufig gefunden wird. Bauer und Helm, die oft nicht nur von der Aorta bis zur Herzspitze eine gerade Grenze, sondern sogar ein Vorspringen des Pulmonalbogens bei degenerativer Konstitution fanden (z. B. bei endemischem Kropf), halten diesen Befund als durch eine Persistenz infantiler Verhältnisse bedingt. Er ist nach diesen Autoren auch oft mit einer Enge der Aorta kombiniert, die mit der Erweiterung der Pulmonalis kontrastiert und vielleicht durch innere, asymmetrische Anlage des Systems zu deuten ist [2]).

Bei Dekompensationen, welche den Lungenkreislauf beteiligen, erscheinen als Ausdruck der Blutüberfüllung der Lungen die Lungenfelder bei der Durchleuchtung im ganzen dunkler, die Zeichnung ist verwaschen, der Hilusschatten verbreitert, der Pulmonalbogen springt gleichfalls hervor, und oft ist auch eine Zweiteilung des rechten, unteren Bogens zu sehen. Diese kommt, wie Assmann nachwies, dadurch zustande, daß im oberen Teile der vergrößerte linke Vorhof randbildend wird.

Radiologisches Bild der Gefäße.

Von außerordentlicher Wichtigkeit ist die radiologische Untersuchung für die Veränderungen an den großen Gefäßen. Hierbei ist nicht nur die Untersuchung in der gewöhnlichen, dorsoventralen Richtung notwendig, sondern auch die Durchleuchtung im ersten schrägen Durchmesser (in der sogenannten Fechterstellung mit nach vorn gedrehter, rechter Schulter), die erlaubt, den retrokardialen Raum mit der Speiseröhre als helles Feld hinter dem Gefäß- und Herzschatten zu überblicken. Man sieht bei Erweiterungen der Aorta den Gefäßschatten in dieses helle Feld hineinragen. Die Sklerose der Aorta ist, um sie zunächst zu besprechen, durch folgende Merkmale gekennzeichnet. Der linke Aortenbogen, der Aortenknopf, springt stark heraus, der Gefäßschatten selbst erscheint oft im ganzen dunkler als normal und häufig bei beiden Durchleuchtungsrichtungen verbreitert. Der Gefäßschatten ist ferner verlängert. Dies drückt sich in einem abnormen Zustand des Bogens (mit Fühlbarwerden der Pulsation im Jugulum und in einer Krümmung namentlich der Aorta ascendens (rechts von der Wirbelsäule) aus, auch die Descendens ist in der Herzbucht sichtbar. Häufig findet man naturgemäß gleichzeitig ein quergestelltes, linkshypertrophisches Herz. Man kann bei einiger Übung auch wohl erkennen, ob eine Erweiterung vorzugsweise die Aorta ascendens oder den Arkus oder die Descendens betrifft. Dagegen ist es unmöglich, exakte Zahlen zu verwerten, da die Breite der Aorta nach dem gesamten Körperbau, nach Alter und Geschlecht, verschieden ist. Man hüte sich auch vor folgenden Täuschungen. Die Breite des Schattens wechselt nach dem Zwerchfellstand. Bei hohem Zwerchfellstand sei man mit der Diagnose vorsichtig und stelle sie nur, wenn auch im schrägen Durchmesser die Erweiterung deutlich ist. Man hüte sich ferner vor Täuschungen durch Tumoren oder retrosternale Kröpfe.

Röntgenologisch nachweisbare Verbreiterungen der Aorta finden sich besonders häufig bei der Aortitis luetica und zwar oft als einziger, objektiv nachweisbarer Befund. Es wäre deswegen besonders wichtig, wenn man sie im Röntgenbild von der arteriosklerotischen Erweiterung exakt unterscheiden könnte.

Eisler und Kreuzfuchs [3]) haben hervorgehoben, daß für Lues eine ungleichmäßige Erweiterung spricht, und daß die Übergänge von der ungleichmäßigen,

[1]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 107. [2]) Bauer, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. [3]) Dtsch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 44.

diffusen Erweiterung zur Aneurysmabildung fließende seien. Am häufigsten findet sich die luetische Erweiterung an der Aorta ascendens. Man achte dann darauf, daß die Ascendenz mehr weniger gekrümmt verläuft und nach rechts herüber ebenso weit oder weiter als der Vorhof, resp. eine von dessen rechter Grenze nach oben gezogene Vertikale hinüberreicht, ferner daß der Aortenschatten den Vorhofschatten zum Teil überdeckt, also auch weiter diaphragmawärts herabreicht wie in der Norm. Seltener ist schon die Erweiterung des Bogens, die der Aorta eine Keulenform verleiht, am seltensten ist eine Erweiterung der Descendens, deren ziemlich durchsichtiger Schatten dann den Pulmonalwinkel überbrückt; ja es ist fraglich, ob derartige Schatten nicht mehr für eine einfache Arteriosklerose sprechen als für Lues. Das Kennzeichen der nicht ganz gleichmäßigen, diffusen Erweiterung für die luetische Aorta ist zwar im allgemeinen verwendbar. Man vergesse aber nicht, daß die Lues sich auch mit Arteriosklerose kombiniert. Im Einzelfall kann jedenfalls die Entscheidung recht schwierig sein. Es sei deswegen auch auf die spätere, differentialdiagnostische Schilderung der sonstigen klinischen Symptome der unkomplizierten Aortenlues verwiesen. Bemerkt sei jedoch schon hier, daß die unkomplizierte Aortenlues fast nie zu einer linksseitigen Herzhypertrophie führt, die im Gegensatz dazu bei einfacher Arteriosklerose der Aorta häufiger beobachtet wird.

Während die genannten Veränderungen differentialdiagnostische Schwierigkeiten kaum machen, können diese recht groß werden, sobald es sich um die röntgenologische Diagnose eines sackförmigen Aortenaneurysmas handelt. Zwar ist bei der Mehrzahl und namentlich bei kleineren Aneurysmen über die Bedeutung des abnormen Schattens kaum ein Zweifel. Die glatte Umrandung, das mitunter deutliche Vorspringen in den retrokardialen Raum, der direkte Zusammenhang mit dem Gefäßschatten geben Anhaltspunkte genug; bei kleineren Aneurysmen ist gewöhnlich auch die Pulsation als allseitige zu erkennen. Man kann selbst meist die Aortenaneurysmen der Ascendens, des Bogens und der Descendens unterscheiden, und überhaupt durch das Röntgenbild die Diagnose Aneurysma bereits zu einer Zeit sichern, in der die übrigen Untersuchungsmethoden noch völlig versagen. Es ist also die Röntgenuntersuchung auf Aneurysma besonders bei luetischer Anamnese stets angezeigt, selbst wenn keine, irgendwie dahingehende Beschwerden bestehen. Aneurysmen.

Es gibt aber auch Fälle, in denen die Unterscheidung von einem Mediastinaltumor und besonders gegenüber einer vom Hilus ausgehenden Lungentuberkulose ganz außerordentlich schwierig ist. Gerade bei den letzteren kann der Schatten anfangs sehr scharf umschrieben sein und jede andere herdförmige Ausbreitung daneben noch völlig fehlen. Die Pulsation ist auch nicht immer ein sicheres Unterscheidungmittel. Größere Aneurysmen lassen die Pulsation oft vermissen und nur angedeutet erkennen und die Trennung einer fortgeleiteten Pulsation von der allseitigen des Aneurysma ist theoretisch leichter wie in praxi. Man sieht die Pulsation übrigens am besten, wenn man den Schirm nicht dicht an den Körper des zu Untersuchenden, sondern in einem Abstand von 20 cm hält. Große Aneurysmen können zudem ganz überraschende Täuschungen veranlassen, ich sah beispielsweise kürzlich einen Fall, in dem ein riesiges Aneurysma der Descendens einen pleuritischen Erguß vorgetäuscht hat. So stellt denn gerade das Aortenaneurysma mitunter erhebliche Anforderungen an die diagnostische Erfahrung des Röntgenologen und macht durchaus nicht etwa die sonstige, genaue, klinische Untersuchung und die Beachtung der übrigen Symptome überflüssig.

Verkalkungen der Gefäße, und zwar sowohl der Aorta, wie peripherer Gefäße lassen sich röntgenologisch mitunter gut darstellen, nur gerade an den Kranzarterien gelingt dies gewöhnlich nicht. Überhaupt sei gesagt, daß ein Verkalkungen.

sicheres röntgenologisches Kennzeichen der Koronarsklerose sich meist nicht auffinden läßt. In den peripheren Arterien, z. B. an der Tibialis oder Radialis läßt sich die Verkalkung aber oft sehr gut sehen.

Im Rahmen dieses Buches mögen diese kurzen Bemerkungen über die differentialdiagnostische Bedeutung der Röntgenuntersuchung genügen. Natürlich kommt sie, und zwar entweder als orthodiagraphische Untersuchung oder als Fernaufnahme auch für die exakte Bestimmung der Herzgröße in Betracht. Bei der röntgenologischen Herzgrößenbestimmung ist darauf zu achten, daß man auch den Teil mitbestimmt, der in den Zwerchfellschatten etwa versenkt ist, also namentlich den von der Spitze gebildeten Anteil. Gewöhnlich läßt sich dies ausreichend durch tiefste Inspirationsstellung erreichen, in selteneren Fällen muß man eine Magenaufblähung mit Luft zu Hilfe nehmen. Meist genügen für die Bestimmung der Herzgröße die Resultate der Perkussion, sei es die der üblichen, sei es die Goldscheidersche Schwellenwertperkussion, die ich bei der Herzuntersuchung besonders schätze, weil sie auch die Silhouette und das Verhalten der großen Gefäße gut zu bestimmen erlaubt, wenn man auch die Bögen nicht so genau feststellen kann als durch die Röntgenuntersuchung. Ich perkutiere dabei etwas stärker als Goldscheider angibt. Auch Wenckebach schlägt diese etwas stärkere Perkussion vor. Die Resultate der perkutorischen Größenbestimmung, also die der relativen Dämpfung bzw. der Schwellenwertperkussion stimmen in der überwiegenden Zahl von Fällen mit denen der orthodiagraphischen Bestimmung genügend überein. Dagegen wird es bei regelmäßiger röntgenologischer Kontrolle der Perkussionsresultate jedem gelegentlich vorgekommen sein, daß die Perkussion erheblich irre führte. Dieser Widerspruch liegt in erster Linie an der Form des Thorax. Besonders bei stark gewölbter und deswegen steil seitlich abfallender Brust perkutiert man radiär, während das Orthodiagramm sagittal zeichnet.

Herzperkussion.

Die sogenannte absolute Herzdämpfung gibt bekanntlich nur die Größe des wandständigen, nicht von Lunge bedeckten Herzteils an. Sie hat dadurch Bedeutung, daß ihre rechtsseitige Begrenzung ungefähr mit der Grenze zwischen rechtem Vorhof und rechtem Ventrikel zusammenfällt und notorisch bei Vergrößerungen des rechten Ventrikels nach rechts rückt. Daß dies oft, aber nicht immer, in Form der Königschen Treppe geschieht, sei beiläufig bemerkt. Eine erhebliche Vergrößerung der absoluten Dämpfung bis zum Zusammenfallen mit der relativen Dämpfung ist für einen Perikardialerguß kennzeichnend.

Größe des Herzens.

Für die diagnostische Auswertung der gefundenen Herzgröße muß man daran festhalten, daß die normale Herzgröße eine Funktion in erster Linie der Körperlänge, in zweiter eine Funktion des gesamten Körperbaus und der Entwicklung der Körpermuskulatur ist. Die Moritz-Dietlenschen Tabellen geben hierüber und darüber hinaus auch über den Einfluß des Alters und Geschlechtes genügend Auskunft. Zur Orientierung genügt im allgemeinen die Bestimmung der beiden transversalen Durchmesser (siehe Abb. 64). Dabei ist aber naturgemäß die Lage des Herzens zu berücksichtigen, denn bei querliegendem Herzen fallen diese Durchmesser größer, bei längsgestelltem Herzen kleiner aus. Nach Assmann kommt es bei tiefstehendem Zwerchfell leicht zu einer Drehung des Herzens um seine vertikale Achse, die eine Verkleinerung vortäuschen kann, z. B. bei jugendlichem Emphysem.

Geigel hat vorgeschlagen, man solle zur Beurteilung der Herzgröße nicht sich mit der Bestimmung der Silhouette begnügen, sondern eine Volumgröße dafür einführen. Unter der, wie er selbst schreibt, nicht zutreffenden Voraussetzung, daß das Herzvolum einer Kugel annähernd entspricht, erhält er zwar keine absolut richtigen, aber doch vergleichbaren Werte. Diese lassen sich in Beziehung zum Körpergewicht setzen. Die planimetrisch bestimmte Herzsilhouette in Quadratzentimetern ausgedrückt wird zu diesem Zweck mit 3/2 potenziert und durch die Kilogrammzahl des Körpergewichts dividiert und so der

reduzierte Herzquotient erhalten. Wegen der Entwicklung dieser vereinfachten Formel sei auf Geigels Publikation verwiesen [1]). Der reduzierte Herzquotient liegt zwischen den Zahlen 15 und 23. Werte, welche ihn über- oder unterschreiten, bedeuten, daß das Herz für die Körperentwicklung des Trägers zu groß bzw. zu klein ist.

Das Verfahren hat zunächst die Schwäche, daß man die Begrenzung der Herzfläche bekanntlich in ihrem oberen und unteren Teil nach dem Augenmaß ergänzen muß, aber nicht exakt bestimmen kann, Ferner wissen wir über den Tiefendurchmesser des Herzens bekanntlich gar nichts und die Annahme. daß das Herzvolum einer Kugel entspricht ist durchaus willkürlich. Abgesehen aber von dieser Ungenauigkeit scheinen mit die Resultate Geigels bedeutungsvoll. Geigel fand an einem großen Material, daß etwa in 10% zu kleine Herzen nach dieser Methode konstatiert werden können. Er hält diesen Befund bei jüngeren Leuten für harmlos. Bei Menschen über 27 Jahren fand Geigel ein zu kleines Herz bei Tuberkulösen, und zwar auch bei noch nicht manifest Tuberkulösen, ferner bei leistungsschwachen Nervösen.

Bemerkenswert ist, daß Tropfenherzen sich gleichfalls nur in 10% der Fälle als zu klein erwiesen.

Als ein Cor parvum debile sieht Geigel besonders ein zu kleines Herz in Kombination mit niedrigem Blutdruck an [2]).

Die Dilatation des linken Ventrikels beginnt übrigens mit einer isolierten Dehnung der Ventrikelvorderwand in Längsrichtung und Breite und einer damit zusammenhängenden Ausflußbahnverlängerung, daran schließt sich erst eine allmähliche Dehnung der Hinterwand. Eine isolierte Dehnung dieser — der Einflußbahn — scheint nicht vorzukommen [3]). Selbstverständlich ist auch die Füllung des Herzens von Einfluß auf seine Größe. Die vor dem Röntgenschirm zu beobachtenden pulsatorischen Schwankungen betragen aber nur wenige Millimeter. Die Volumveränderungen während Systole und Diastole führen nach Geigel vielmehr hauptsächlich zu Verschiebungen an der Vorhof-Kammergrenze. Auch die Schwankungen des Schlagvolums bei Beanspruchung durch Arbeit dürften zwar nur ausnahmsweise Gegenstand der Diagnostik sein, wie beispielsweise bei der bekannten Untersuchung von Moritz an Rennradfahrern; nicht unwichtig erscheint mir aber eine Beobachtung von E. Meyer, der nach einer schweren Magenblutung ein erheblich kleineres Herz bei einem Kranken fand, als nachher, als sich der Kranke davon wieder erholt hatte. Meyer hat auch experimentell durch Aderlässe den Zeitpunkt festgestellt, bis zu dem die Blutmenge durch Nachströmen von Gewebsflüssigkeit wieder zum früheren Volum ergänzt war und damit auch das Herz die frühere Größe wieder erreichte [4]); er fand dabei, daß auch der Gehalt an Kolloiden von Belang war.

Im übrigen vergesse man nie, daß die Herzgröße nichts darüber aussagt, ob ein Herz hypertrophisch ist, noch viel weniger, ob es leistungsfähig ist. Wir bestimmen damit nur die Größe und können Dilatation und Hypertrophie dadurch nicht unterscheiden, ja nicht einmal eine kompensatorische von einer Stauungsdilatation trennen, obwohl sich annehmen läßt, daß bedeutende Vergrößerungen nach rechts stets einer Stauungsdilatation ihren Ursprung verdanken.

Die Unterscheidung in eine kompensatorische und in eine Stauungsdilatation läßt sich übrigens auf Grund unserer jetzigen Kenntnisse der Herzmechanik nicht mehr ausfrecht erhalten. Bei jeder Dilatation wird die Anfangsspannung erhöht und damit wächst die Herzleistung. mag die Dilatation durch ein Anwachsen des arteriellen Widerstandes bedingt sein und dadurch zur Vergrößerung des systolischen Rückstandes geführt haben oder dadurch, daß ein muskelschwaches Herz seinen Inhalt auch gegen einen nicht erhöhten Widerstand nicht mehr in gleicher Weise wie ein normales zu entleeren imstande ist, Beide Arten der Dilatation müssen also zu einer Erhöhung der Herzleistung führen und kompensatorisch

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 22. [2]) Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 24. [3]) Kirch, Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. Würzburg. 1. Juli 1920. [4]) Meyer, Dtsch. med. Wochenschr. 1920 Nr. 29 u. Verhandl. d. Gesellsch. f. inn. Med. Wiesbaden 1921.

wirken. Sie sind nur graduell verschieden. Man vgl. darüber die Auseinandersetzungen Straubs [1]).

Allerdings kann man aus einer stärkeren Rundung der Herzspitze auf eine Hypertrophie des linken Ventrikels schließen, während die Hypertrophie des rechten Ventrikels röntgenologisch sich nicht feststellen läßt, da sie hier nirgends randbildend ist (Assmann). Auch eine stärkere Krümmung des Ventrikelbogens wird wohl von Assmann mit Recht auf eine linksseitige Hypertrophie bezogen.

Diagnose der Hypertrophie.

Zur Diagnose der Hypertrophie bedienen wir uns vielmehr funktioneller Methoden. Wir diagnostizieren sie aus dem Klappen der zweiten Töne an der Basis. Dies gilt besonders für das Klappen der zweiten Pulmonaltöne als Ausdruck der Hypertrophie des rechten Ventrikels. Man vergleiche, um diese Akzentuation richtig zu beurteilen, das Verhalten des zweiten Pulmonaltons mit dem des zweiten Aortentons, der normalerweise lauter als der zweite Pulmonalton ist. Vergleicht man nur den ersten und zweiten Pulmonalton, so wird man leicht irregeführt. Nur wenn der zweite Pulmonalton ebenso laut oder lauter wie der zweite Aortenton ist, beweist er eine Hypertrophie des rechten Ventrikels. Allerdings findet man einen klappenden zweiten Pulmonalton auch mitunter bei schwächlichen, anämischen oder chlorotischen Individuen. Bauer und Halm, die diesen Befund auf ein Persistieren kindlicher Verhältnisse zurückführen, sahen bemerkenswerterweise oft gleichzeitig ein Vorspringen des Pulmonalbogens.

Das Klappen des zweiten Aortentons findet sich bei Hypertrophie des linken Ventrikels, aber wohl nicht in allen Fällen. Es ist zu unterscheiden von dem Klingen des zweiten Tons, das weniger ein Ausdruck der Herzhypertrophie als ein Kennzeichen einer diffusen Aortensklerose ist (vgl. später). Einen guten Anhalt für die Diagnose der Herzhypertrophie gibt ferner das

Spitzenstoß.

Verhalten des Spitzenstoßes. Wir diagnostizieren die Hypertrophie des linken Ventrikels dabei nicht etwa aus der Lage des Herzstoßes, denn diese wird allein durch die Größe und Lage des Herzens bestimmt, sondern durch sein funktionelles Verhalten. Man merke zunächst: Ein verbreiterter, stürmischer, selbst hoher Spitzenstoß bedeutet keineswegs eine Hypertrophie. Er findet sich bei organischen ebenso gut wie bei nervösen Erkrankungen, sogar bei letzteren, namentlich bei den thyreogenen, besonders oft. Er kann selbst bei ausgesprochener Herzschwäche vorhanden sein und dann mit dem kleinen Puls auffallend kontrastieren. Der Spitzenstoß stimmt übrigens oft nicht mit der Lage der Herzspitze im Röntgenbild überein, sondern wird außerhalb derselben gefühlt.

Eine Hypertrophie des linken Ventrikels darf man dagegen aus einem hebenden Spitzenstoß erschließen. Hebend nennen wir aber nur den Spitzenstoß, dessen Wegdrücken eine verhältnismäßig große Kraft für den palpierenden Finger erfordert, verglichen mit dem Wegdrücken des normalen Spitzenstoßes. Es ist möglich, daß dieses Heben vielfach erst dann zustande kommt, wenn das hypertrophische Herz nicht mehr völlig suffizient ist und mehr Zeit gebraucht, um den entgegenstehenden Widerstand zu überwinden. Man hat dann sehr deutlich den Eindruck des langsam hebenden Spitzenstoßes. Naturgemäß tritt der Eindruck des langsamen Hebens am deutlichsten ein, wenn der Widerstand sehr hoch ist, den das Herz überwinden muß und dann vielleicht auch schon bei voll leistungsfähigem Herzen, also z. B. bei einer Aortenstenose oder bei den Nierenerkrankungen mit hohem Blutdruck.

[1]) H. Straub, Die klinische und praktische Bedeutung der neueren Anschauungen über Dilatation und Hypertrophie des Herzmuskels. Zentralbl. f. Herzkrankh. 1921, Heft 13.

Die Kurve des Herzspitzenstoßes ist in jüngster Zeit von Hess und von Weitz mit dem Frankschen Apparat neu studiert worden [1]).

Die Anschauungen beider Autoren decken sich nicht ganz. Immerhin scheint durch diese Arbeiten die Frage nach dem Zustandekommen des Spitzenstoßes erheblich besser geklärt zu werden, und es ist zu hoffen, daß auch eine diagnostische Verwertung der Spitzenstoßkurve möglich sein wird.

Der Spitzenstoß und auch eine etwa sichtbare, verbreiterte Pulsation ist meist systolisch. Bei der Beobachtung der letzteren ist scharf zu unterscheiden zwischen pulsatorischen Bewegungen, die man nur in den Zwischenrippenräumen bemerkt und pulsatorischen Bewegungen der ganzen Thoraxwand, eingeschlossen die Rippen. Die ersteren stellen oft systolische Einziehungen dar, verhalten sich also umgekehrt, wie der systolisch sich vorwölbende Spitzenstoß. Das sieht man z. B. gut bei mageren Phthisikern. Das Phänomen beruht darauf, daß die Lunge das durch die Systole entstehende Vakuum nicht rasch genug ausgleicht, also der Formveränderung des Herzens nicht rasch genug folgt. Es ist besonders deutlich bei Verwachsungen der vorderen Lungenränder, hat aber eine diagnostische Bedeutung im allgemeinen nicht. Systolische Einziehungen.

Differentialdiagnostisch wichtiger ist eine systolische Einziehung der Spitzenstoßgegend selbst. Sie deutet auf eine adhäsive Mediastinoperikarditis mit Fixation des Herzens hin. Sie ist aber auch ohne Perikardialverwachsungen, z. B. von Umber beobachtet und dann wohl ähnlich wie die erwähnten systolischen Einziehungen in den Zwischenrippenräumen zu erklären. Dagegen läßt sich aus systolischen Einziehungen der gesamten Brustwand, die Rippen inbegriffen, in der Umgebung des Herzstoßes und namentlich aus einem diastolischen Vorschleudern der Brustwand, wie zuerst Brauer zeigte, ein Schluß auf eine Bedrängung des Herzens und Fixation durch eine schwielige Mediastinoperikarditis ziehen. Es kann dabei sogar zu einer systolischen Einziehung der Rückenteile des Thorax kommen (Broadbents Zeichen). Mitunter wird dann gleichzeitig ein diastolischer Schleuderton neben den Herztönen gehört, ja bei gleichzeitiger Spaltung der Herztöne können bis fünf Töne unterschieden werden. Gleichzeitig mit dem diastolischen Verschleudern können die gestauten Halsvenen plötzlich abschwellen.

Radonicić (Klinik Ortner) hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei schwieliger Mediastinitis oft das Olliver-Cardarellische Zeichen, die nach abwärts gerichtete Pulsation des Kehlkopfs, angetroffen wird, und zwar am deutlichsten bei mäßiger Inspirationsstellung [2]).

Die Bewegungen der gesamten Brustwand und des Epigastriums wurden vor einiger Zeit durch Lang einer neuen Bearbeitung unterzogen [3]), die einige strittige Punkte aufgeklärt hat. Lang stellte z. B. fest, daß der Spitzenstoß auch bei Hypertrophie des rechten Ventrikels allein, z. B. bei Mitralstenose entgegen einer früher von Mackenzie geäußerten Meinung systolisch ist. Bei Hypertrophie des linken Ventrikels, wenn dieser den Spitzenstoß bildet, z. B. bei einer Aorteninsuffizienz, ist der Spitzenstoß selbst natürlich systolisch. Die der Vorderfläche der Brustwand angelagerten Teile bis zum Epigastrium zeigen aber, wenn dort Pulsation zu sehen ist, eine systolische Einziehung, wenigstens so lange die Herzkraft gut ist. Bei sinkender Herzkraft dagegen wird diese systolische Einziehung schwächer und es tritt deutlich ein protodiastolischer Vorstoß in die Erscheinung. Selbstverständlich darf man diese Erscheinung nicht mit dem Puls der Bauchaorta oder mit einem arteriellen Leberpuls verwechseln. Ein starkes systolisches Einziehen und selbst ein diastolisches Vordrängen der Brustwand an dieser Stelle soll nach Lang auch bei der Trikuspidalinsuffizienz vorkommen, und zwar so stark, daß man es mit dem von Brauer beschriebenen, diastolischen Vorschleudern bei schwieliger Mediastinoperikarditis verwechseln könne. Sehr kompliziert lagen die Verhältnisse in einem von J. Schreiber mitgeteilten Falle, den ich mitbeobachtete. Die außerordentlich starken Bewegungen, die in einer Einwärtsbewegung der oberen, namentlich der linken oberen Brusthälfte und in einer ent-

[1]) Ich verweise namentlich auf die Arbeiten von O. Hess in den Ergebn. f. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. 14 und auf die Arbeiten von W. Weitz im Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 124. [2]) Kongr. f. inn. Med. 1910. [3]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 108.

sprechenden Vorwölbung der Herzgegend bestanden — ein Brustwandschaukeln darstellten — erwiesen sich nämlich als unabhängig von der Herztätigkeit. SCHREIBER[1]) führt sie auf Kontraktionen der Interkostalmuskeln bei gleichzeitig bestehender adhäsiver Perikarditis zurück.

Herzgröße und Leistungsfähigkeit.

Ebensowenig wie auf eine bestehende Hypertrophie ist aus der Größe des Herzens ein Schluß auf seine Leistungsfähigkeit zulässig, wenn gewiß ein stark dilatiertes Herz wohl immer auch insuffizient sein wird, und die kleinen, vorhin erwähnten Tropfenherzen wenigstens vielfach auch muskelschwach sind.

Die Feldzugserfahrungen haben über die Leistungsfähigkeit der Herzen der Feldzugteilnehmer manches Interessante neu gelehrt. Ich möchte nach eigener Erfahrung MÜLLER und WENCKEBACH darin zustimmen, daß 1. sowohl beim Tropfenherzen als bei einem mäßig vergrößerten Herzen eine völlig ausreichende Leistungsfähigkeit getroffen werden kann, daß 2. auch bei völlig normal großem und konfiguriertem Herzen die Leute ein wenig leistungsfähiges Herz darbieten konnten. Es muß andererseits 3. zugegeben werden, daß Herzbeschwerden verhältnismäßig häufiger bei Menschen mit entweder zu kleinem oder zu großem Herzen gefunden wurden. WENCKEBACH, der den Diagonaldurchmesser als Vergleichsmaß nimmt, sagt z. B., je öfter dieser, dessen Normalmaß 12—14 cm ist, nach unten oder oben abweicht.

Bemerkt mag dabei werden, daß nach der bekannten Arbeit von SCHIEFFER[2]) Leute, die beruflich schwere Arbeit leisten, relativ große Herzen aufweisen. Bei einer Untersuchung von KLEWITZ, an aus dem Felde zurückkehrenden Soldaten ohne Herzbeschwerden, wiesen Schwerarbeiter in hohem Prozentsatz über die Norm große, Leichtarbeiter in hohem Prozentsatz kleinere Herzen auf, als es ihrer Größe entsprach. Große Untersuchungsreihen von KAUFMANN an Frontsoldaten erwiesen, daß vorangegangene Infektionen häufig Herzvergrößerungen hervorriefen, aber auch, daß es Fälle gab, in denen sich die Herzvergrößerung zurückbildete.

Bemerkenswert sind die Herzvergrößerungen nach psychischem Schock, deren Vorkommen auch SCHOTT betont[3]).

Herzgeräusche.

Ebenso vorsichtig, wie in der Bewertung der Herzgröße, sind wir in der Beurteilung der Herzgeräusche geworden. Man untersuche stets sowohl in stehender als liegender Stellung des Kranken, da mitunter Geräusche nur in einer von beiden zu finden sind. Auch versäume man nicht, die Untersuchung nach körperlicher Anstrengung zu wiederholen.

Diastolische Geräusche.

Man kann im allgemeinen sagen, daß diastolische Geräusche gewöhnlich einen organischen Ursprung haben. Nur in seltenen Fällen kommen an der Basis, wie SAHLI beschrieben hat, diastolisch verstärktes Nonnensausen vor, das ein diastolisches Geräusch vortäuschen kann. Wenn man das Geräusch nach der Jugularis hin verfolgt, so kann man den allmählichen Übergang in das Nonnensausen erkennen.

Eine andere Erklärung eines nur über der Pulmonalis, und zwar vorwiegend in der Atempause und in liegender Stellung hörbaren, diastolischen Geräusches hat kürzlich BECHER gegeben, er findet es vorwiegend bei flachem Thorax und glaubt, daß es durch eine gewisse Abplattung des Pulmonalostiums zustande komme, eine Annahme, die auch das regelmäßige Zusammenvorkommen dieses Geräusches mit einer Spaltung des zweiten Pulmonaltons verständlich machen würde, da durch die Abplattung das Spiel der Klappen unregelmäßig würde. BECHER erwähnt außer diesen bei normalem Herzen vorkommenden diastolischem Geräusch auch noch einen Fall, indem ein diastolisches Geräusch über eine der Aorta vorübergehend bei einer Nephritis hörbar war, solange der Blutdruck sehr hoch war, so daß man vielleicht an eine relative Insuffizienz denken konnte[4]).

Akzidentelle diastolische Geräusche sah ferner LUBLIN im Anschluß an eine Nachfüllung eines linksseitigen Pneumothorax auftreten. Er glaubt, daß sie durch eine Ent-

[1]) J. SCHREIBER, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 89. Heft 1. [2]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 89. [3]) Berl. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 51 und 52. [4]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. 121.

rundung der Pulmonalis infolge abnormer Spannungsverhältnisse zustande kämen, da durch die Entrundung eine Klappeninsuffizienz hervorgerufen werden könnte [1]).

Diastolische Geräusche bei normalen Klappen können in seltenen Fällen, wenigstens nach Rombergs Meinung, auch an der Herzspitze vorkommen, wenn eine stärkere Dilatation des linken Ventrikels besteht. Romberg erklärt so das diastolische Geräusch an der Herzspitze bei Aorteninsuffizienz, das die Amerikaner als Flintsches Geräusch bezeichnen. Ich hebe aber hervor, daß alle Arten der akzidentellen diastolischen Geräusche ausgesprochene Seltenheiten sind. Als wichtig sei angemerkt, daß diastolische Geräusche über der Aorta, wenn eine akute Erkrankung, die zur Endokarditis führt, sich in der Anamnese nicht nachweisen läßt, immer in erster Linie auf einen luetischen Ursprung, seltener auf einen arteriosklerotischen verdächtig sind, eine genaue röntgenologische Untersuchung und die Vornahme der Wassermannschen Reaktion indizieren. Die luetischen Insuffizienzgeräusche treten oft mit der Zeit immer deutlicher auf, da die Aortenlues fortschreitet; die einer alten, abgeheilten Endokarditis entsprechenden zeigen dieses Verhalten nicht. Bemerkt mag werden, daß die Aortenlues wohl zur Insuffizienz der Klappen, aber nicht zur Stenose führt. Die luetischen Erkrankungen der Aortenklappen sind Spätformen, treten also gewöhnlich erst in einem Lebensalter jenseits 40 auf. Eine Beteiligung der Aortenklappen ist nach neueren Mitteilungen der Krehlschen und Morawitzschen Klinik besonders der Endocarditis lenta eigen. Mir ist dies an meinem Material übrigens nicht besonders aufgefallen. Es sei aber an dieser Stelle darauf hingewiesen, weil Morawitz lehrreiche Beispiele dafür bringt, daß die Endocarditis lenta nicht erkannt und der Aortenfehler für luisch gehalten wurde [2]).

Viel mehr Vorsicht ist bei der Deutung systolischer Geräusche am Platz. Ein systolisches Geräusch über der Pulmonalis ist bei älteren Kindern fast physiologisch, darauf hat Lüthje hingewiesen. Hänisch und Querner haben kürzlich auf Grund von Röntgenaufnahmen die Meinung ausgesprochen, daß systolische Geräusche über der Pulmonalis dann zustande kämen, wenn während des Exspiriums, wie das bei manchen Menschen der Fall ist, das Herz sich dicht an das Sternum legt, so daß der retrosternale Raum verschwindet Es mag dann wohl zu einer Abplattung oder Knickung der Pulmonalis kommen [3]). v. Falkenhausen hat durchaus die abnorme Annäherung der Pulmonalis an das Sternum als Grund des Geräusches bestätigt, er glaubt aber, daß es durch direktes Reiben der Pulmonalis am Sternum entstünde [4]). Systolische Geräusche.

Systolische Geräusche an der Basis und auch an der Spitze finden wir bekanntlich vielfach bei Anämien, wahrscheinlich hierbei durch die gesteigerte Blutumlaufgeschwindigkeit bedingt. Sie sind meist an der Basis lauter als an der Spitze. Systolische Geräusche an der Spitze entstehen aber vor allem auch als sogenannte muskuläre, wenn wegen ungenügender Tätigkeit der Muskulatur die normale, schlitzförmige Verengerung des Ostium venosum während der Systole nicht zustande kommt und die Papillarmuskeln nicht genügend arbeiten. Dann können auch normale Klappen nicht schließen und es kommt eine wirkliche, aber eben nicht durch eine Klappenveränderung, sondern rein muskulär bedingte Insuffizienz, z. B. eine Mitralinsuffizienz zustande, die natürlich für den Kreislauf alle Folgen einer echten Insuffizienz hat, also auch zum Klappen der zweiten Töne über der Pulmonalis und zu Drucksteigerung bzw. Stauung im kleinen Kreislauf führen kann. Diese muskulären Insuffizienzen kommen selbstverständlich in erster Linie bei den akuten Erkrankungen

[1]) Lublin, Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 42. [2]) Morawitz, Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 46. [3]) Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 22 und 23. [4]) Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 44.

des Muskels vor, und diese wiederum entstehen gerade bei den Erkrankungen, die auch zu akuten Endokarditiden Veranlassung geben; handelt es sich doch dabei oft um eine Pankarditis. Muskulär sind wohl auch die häufigen systolischen Geräusche an der Herzspitze bedingt, die man beim Pubertätsherzen, bei thyreogenen Störungen und gelegentlich nach heftigen Körperanstrengungen hört. Es liegt auf der Hand, daß man diese, früher unter dem Namen der akzidentellen Geräusche zusammengefaßten, systolischen Unreinheiten und Geräusche schon wegen ihres meist weicheren Klangcharakters, ganz abgesehen von den übrigen Erscheinungen nicht leicht mit den rauheren Geräuschen eines ausgesprochenen alten Herzfehlers verwechseln wird, der deutliche kompensatorische Veränderungen und vielleicht Kompensationsstörungen aufweist, aber die Abgrenzung gegen die weichen Geräusche einer frischen Endokarditis nach dem Klangcharakter ist etwas mißlich. In vielen Fällen muß man besonders bei akuten fieberhaften Erkrankungen mit dem Urteil zurückhaltend sein. Leube hat angegeben, daß eine Unterscheidungsmöglichkeit darin gegeben sei, daß organische Herzgeräusche nach Besserung der Herzkraft durch Digitalis deutlicher würden, akzidentelle verschwinden. Das trifft sicher oft zu, aber es gibt auch Fälle genug, wo nur eine fortgesetzte Beobachtung die Entscheidung treffen läßt. Wenn man Gelegenheit hat, Kranke lange Zeit zu beobachten, so wird man Fälle genug finden, bei denen nach einem Jahre die angeblich vorhandene Mitralinsuffizienz restlos verschwunden ist. Im allgemeinen wird man eine frische Mitralinsuffizienz dann annehmen dürfen, wenn das Geräusch allmählich deutlich stärker wird oder wenn fühlbares Schwirren eintritt. Gerhardt hat auch darauf aufmerksam gemacht, daß man bei frischer Endokarditis doch bereits recht oft neben dem systolischen Geräusch ein diastolisches oder wenigstens einen dritten Ton an der Spitze höre und daß dieser Befund gegen die Annahme eines muskulären und für die eines organischen Klappengeräusches spräche.

Erscheinungen wie leichte Zyanose, rascher und unregelmäßiger Puls, nachweisbare Schwellung der Leber können natürlich auch bei reinen Myokarderkrankungen mit muskulären Insuffizienzen vorkommen, sie finden sich bei frischen Endokarditiden häufig. Kompensatorische Symptome, wie Akzentuation des zweiten Pulmonaltons und nachweisbare Herzvergrößerungen sprechen im allgemeinen bei vorhandenem systolischen Geräusche für eine Klappenerkrankung, sie können aber ausbleiben, solange der Kranke Bettruhe hält und sein Herz nicht anstrengt. Die kompensatorischen Erscheinungen selbst beweisen auch nicht immer das Vorhandensein eines Herzfehlers. Ich erinnere nur an die Herzbeschwerden und Verbreiterungen, die man bei den Ankylostomaanämien beobachtet, sie treten dabei erst nach Wochen ein und nur dann, wenn die Kranken ihre schwere körperliche Arbeit fortsetzen und sie verschwinden in der Ruhe wieder.

Bei älteren Leuten wird man, wenn systolische Geräusche sich finden, natürlich in erster Linie an arteriosklerotische Klappenveränderungen zu denken haben.

Einige Worte mögen über die musikalischen Geräusche gesagt werden: Ihr Zustandekommen ist wohl kaum einheitlich zu erklären. Bei einem Teil der systolischen musikalischen Geräusche wurden sich spannende, frei durch das Herzlumen verlaufende Sehnenfäden angeschuldigt, in anderen Fällen genügte diese Erklärung nicht. Für die diastolischen Geräusche wird meist angenommen, daß eine besondere, lippenpfeifenähnliche Öffnung in den Klappen der Grund des musikalischen Timbres sei.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Herzgeräusche stets

nur unter Berücksichtigung des gesamten übrigen Befundes und der Anamnese diagnostisch zu verwerten sind.

Die Differentialdiagnose der einzelnen Formen der Herzfehler mag als bekannt vorausgesetzt werden. Es sei nur auf einige, weniger bekannte Befunde dabei hingewiesen.

Leberpuls. Diagnostische Bedeutung hat der Leberpuls. Man darf ihn nicht mit der epigastrischen Pulsation oder dem fortgeleiteten Puls der Bauchaorta verwechseln und muß versuchen, ihn möglichst weit rechts zu fühlen. Sicher ist er als Leberpuls zu konstatieren, wenn man den Leberrand umgreifen kann, wie das oft wegen der gleichzeitig vorhandenen Leberschwellung möglich ist. Dann kann man ihn als bestimmt expansiv erkennen. Man palpiert am besten deshalb bimanuell die eine Hand auf der Leber, die andere an der unteren Leberfläche, die beiden Hände werden auseinandergedrückt.

Bekannt ist, daß ein arterieller systolischer Leberpuls bei Aorteninsuffizienz beobachtet werden kann, ebenso wie gelegentlich ein Milzpuls. Weniger bekannt ist schon, daß ein arterieller Leberpuls bei akuten Entzündungen der Leber auftreten kann; es beobachtete beispielsweise Sahli ihn bei einer infektiösen Cholangitis.

Abgesehen aber von diesen beiden, differentialdiagnostisch leicht abgrenzbaren Zuständen ist der Leberpuls ein venöser. Tritt er als systolischer auf, so wurde das früher als ein sicheres Kennzeichen der Trikuspidalinsuffizienz gehalten. Heute, wo wir wissen, daß systolische Venenpulse auch aus anderen Gründen, besonders beim Vorhofflimmern zustande kommen (vgl. dort), muß man in der Deutung vorsichtiger sein. Seltener wird ein präsystolischer Venenpuls beobachtet. Man hielt ihn früher (Mackenzie) kennzeichnend für die Stenose der Trikuspidalis, allein Joachim [1]) fand ihn auch bei anderen Zuständen, die zu starker Blutstauung in der Leber Veranlassung geben. Allerdings wiesen Joachims Kurven neben der Vorhofserhebung auch mehr minder deutliche ventrikuläre Zacken auf, während bei echter Trikuspidalstenose nur ganz unbedeutende ventrikuläre Erhebungen oder ein völliges Fehlen derselben konstatiert wurde. Schon Volhard hatte vorher darauf aufmerksam gemacht, daß ein aurikulärer Leberpuls sich bei Concretio pericardii bzw. Schwielen des Perikards wegen der dadurch bedingten Hypertrophie des rechten Vorhofs finden kann. Selbstverständlich muß es auch zu einem aurikulären Leberpuls kommen, wenn bei einer Mitralstenose das Foramen ovale nicht geschlossen ist, eine Möglichkeit, die auch von Joachim erörtert wird.

Rekurrenslähmung. Differentialdiagnostisch wichtig ist zu wissen, daß eine linksseitige Rekurrenslähmung auch bei einer Mitralstenose, und zwar durch den Druck des vergrößerten Vorhofs zustande kommen kann, daß also diese Lähmung nicht nur ein Zeichen des Aortenaneurysma ist. Sie kommt übrigens, wenn auch selten, auch bei Perikarditis und bei raumbeengenden Mediastinaltumoren vor. Ebenso können tuberkulöse und andere schrumpfende Drüsen den linken Rekurrens schädigen, und gelegentlich wird er durch ein Ösophaguskarzinom bedrängt.

Daß bei Mitralstenose jedes Geräusch fehlen kann, wurde schon oben angeführt, es sei noch hinzugefügt, daß das diastolische Schwirren, welches bei Mitralstenose so oft an der Herzspitze gefühlt wird, häufig in bemerkenswertem Gegensatz zur Stärke des Geräusches steht; bei sehr leisem Geräusch kann das Schwirren sehr ausgeprägt sein.

Bekanntlich klappt wegen der geringen Füllung des Ventrikels bei Mitralstenose der erste Ton meist auffallend scharf. Diese Akzentuation des ersten Tons an der Spitze wird bei allen Zuständen beobachtet, die zu geringer Füllung

[1]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 108.

des Ventrikels führen, z. B. bei sehr frühzeitiger Extrasystole und dadurch bedingter frustraner Kontraktion, aber auch bei Verblutungen. Wegen dieses Klappens halten ungeübte Untersucher den ersten Ton leicht für den zweiten und nehmen eine Mitralinsuffizienz an, an Stelle der vorhandenen Stenose. Die Beachtung des diastolischen Charakters des etwa vorhandenen Schwirrens, der Vergleich mit dem Spitzenstoß schafft aber sofort Klarheit. Eine Verwechslung der Mitralstenose mit einer Aorteninsuffizienz läßt sich in reinen Fällen immer vermeiden, schon des Pulsus celer wegen, schwieriger kann die Entscheidung bei komplizierten Herzfehlern sein, wenn z. B. neben einer deutlichen Mitralinsuffizienz ein diastolisches Geräusch gehört wird, eine starke Herzhypertrophie und kein deutlicher Pulsus celer vorhanden ist. Das Punctum maximum des Geräusches, sein Charakter — Decrescendo bei Aorteninsuffizienz, Crescendo bei Mitralstenose —, das Röntgenbild, das Fehlen sonstiger für Aorteninsuffizienz charakteristischer Zeichen (Kapillarpuls, Durozierscher Doppelgeräusch) geben dann den Ausschlag. Erwähnt mag auch das Mussetsche Symptom bei Aorteninsuffizienz werden, eine systolische Rückwärtsbewegung des ganzen Kopfes, das die Diagnose auf die Entfernung hin zu stellen gestattet.

Aortenklappeninsuffizienz.

Aortenstenose.

Für die Differentialdiagnose der Aortenstenose mag auf folgende Punkte hingewiesen werden. Das meist sehr laute, sägende Geräusch gestattet durch seinen Charakter nicht einen Hinweis auf den Grad der Stenose. Es kann von anderen systolischen Geräuschen jedoch durch folgende Merkmale unterschieden werden: 1. durch seine Fortleitung nach oben und in die Karotiden hinein; 2. durch ein oft vorhandenes, deutliches, systolisches Schwirren; 3. natürlich bis zu einem gewissen Grade durch sein Punctum maximum, doch versagt diese Unterscheidung gegenüber den so oft neben dem lauten diastolischen Geräusch vorhandenen systolischen Geräuschen bei Aorteninsuffizienzen. Gerade diesen Geräuschen gegenüber ist 4. das wichtigste Unterscheidungsmerkmal, daß eine Aortenstenose stets einen kleinen Pulsus tardus hervorruft, daß also das Vorhandensein eines großen Pulsus celer die Diagnose Stenose nicht zuläßt. 5. Sei erwähnt, daß, wenn wie oft, der erste Ton bei Aortenstenose noch hörbar ist, das Geräusch etwas nach dem ersten Ton einsetzt bzw. durch ein kurzes Intervall von ihm getrennt ist. Dieses Verhalten erklärt sich daraus, daß das Geräusch erst nach Ablauf der Anspannungszeit entsteht. 6. Endlich klappt der zweite Ton bei einer Aortenstenose nicht um; ein Klappen des zweiten Tones spricht gegen die Annahme einer Aortenstenose. Erwähnt sei jedoch, daß bei 50% von Aorteninsuffizienzen ein systolisches Geräusch an der Aorta auch ohne Aortenstenose hörbar ist.

Bemerkt sei endlich, daß besonders bei verrukösen Endokarditiden, selbst wenn sie ziemlich ausgedehnt sind, jedes Geräusch vermißt werden kann. Ich beobachtete z. B. einen derartigen Fall einer nach dem Urteil des pathologischen Anatomen akuten, verrukösen Endokarditis bei einem Magenkarzinom. Von ihr war eine Embolie der Arteria mesenterica superior ausgegangen, die, wie leicht verständlich, von mir als eine Perforationsperitonitis angesprochen war.

Aortenaneurysma.

Die Differentialdiagnose des Aortenaneurysma wird heute meist röntgenologisch gestellt, und zwar in einem sehr viel früheren und auch therapeutisch aussichtsreicheren Stadium, wie in der vorröntgenologischen Zeit. Die bekannten physikalischen Symptome (Dämpfung über dem oberen Ende des Sternum, Pulsation rechts vom Sternum, linksseitige Stimmbandlähmung, Dysphagie, Olliver-Cardarellis Zeichen, Pulsus differens), sowie die Klagen über Druckgefühle auf der Brust und über Schmerzen dienen zur Sicherung der Röntgendiagnose und zur richtigen Deutung des Röntgenbefundes gegenüber anderweitigen, durch Tumoren oder Tuberkulosen bedingten Schatten. Das Curschmannsche Zeichen: Schiefstellung bzw. seitliche Verdrängung des Kehl-

kopfs infolge Seitwärtsdrängung der Trachea durch das Aneurysma kommt natürlich auch anderen, raumbeengenden Geschwülsten zu. Doch macht Assmann ausdrücklich darauf aufmerksam, daß Tumoren und Kröpfe die Trachea meist umwachsen, während die Aneurysmen sie zur Seite drängen.

Als Seltenheit sei ein Fall von Aneurysma der Anonyma erwähnt, der aus meiner Klinik von Lepehne beschrieben ist. Es bestand gleichzeitig eine luetische Aorteninsuffizienz. Man fühlte die pulsierende Geschwulst im Jugulum. Es bestand eine ausgesprochene Pulsusdifferenz, aber röntgenologisch war ein Aneurysma der Aorta nicht nachzuweisen. Über der pulsierenden Geschwulst hörte man ein lautes systolisches Geräusch, das sich sehr laut um den Kopf fortpflanzte und dort überall zu hören war. Es ist dasselbe wahrscheinlich, daß gleichzeitig auch in den intrazerebralen Gefäßen ein Aneurysma bestand [1]).

Aneurysma der Bauchaorta.

Angefügt seien noch die diagnostischen, weniger bekannten Zeichen, die die Diagnose eines Aortenaneurysma tieferer Aortenteile, besonders des Aneurysma der Bauchaorta erlauben, weil es ein immer wiederkehrender diagnostischer Irrtum ist, daß bei einer guten Fühlbarkeit der Bauchaorta an ein Aneurysma derselben gedacht wird. Es liegt das daran, daß die Aorta abdominalis nur in ihrem oberen Teil gewöhnlich gut fühlbar ist und sich dann entsprechend der Krümmung der Wirbelsäule in die Tiefe senkt. Dieser obere Teil wird dann leicht für eine aneurysmatische Erweiterung angesprochen.

Nur ein deutlich abgesetzter, allseitig pulsierender Tumor sollte aber für ein Aneurysma angesprochen werden. Es kann das Aneurysma sich aber auch nach der Wirbelsäule hin entwickeln und überhaupt nicht fühlbar sein. Die klinischen Erscheinungen des Bauchaneurysmas sind recht verschiedene. Häufig sind Rücken- oder Leibschmerzen in der Höhe der ersten Brust- und Lendenwirbel. Es kann aber auch der Magen belästigt werden und dann Erbrechen eintreten. Es können Druckerscheinungen auf das Pankreas, auf die Ureteren, auf Nieren und Milzgefäße in Betracht kommen. Sind durch das Aneurysma die großen Darmgefäße verengert, so treten Erscheinungen auf, die denen bei Darmarteriosklerose, der Dyspraxia intestinalis Ortners gleichen. Es sind sogar Fälle bekannt, bei denen es zu einer Paraplegie durch Usur der Wirbelkörper kam. Die Schmerzen pflegen dauernd in geringem Maße vorhanden zu sein, können sich aber bei Nahrungsaufnahme und bei Anfällen kolikartig steigern.

Meist ist Lues in der Anamnese nachweisbar oder die Wassermannsche Reaktion positiv. Sehr häufig ist gleichzeitig ein Aneurysma der Brustaorta vorhanden, auf das beim Verdacht auf Aneurysma der Bauchaorta regelmäßig zu untersuchen ist. In zwei Fällen gelang es uns das Bauchaortenaneurysma teils nach Aufblähung des Darmes und Magens, teils nach Sauerstoffeinblasung in die Bauchhöhle röntgenologisch gut zur Darstellung zu bringen [2]).

Die Differentialdiagnose gegenüber anderweitig bedingten Rücken- und Leibschmerzen ist nicht einfach. Tatsächlich sind auf Empfindlichkeiten der Wirbel hin Diagnosen wie Neurasthenie oder Hysterie gestellt worden oder wegen der Leibschmerzen an eine Bleikolik gedacht worden. Auch eine Verwechslung mit tabischen Krisen ist durchaus denkbar, namentlich da eine Reihe Kranker Pupillendifferenzen oder sonst Zeichen überstandener Lues bieten. Mitunter endlich kann das Aneurysma nur unter dem Bilde der Zirkulationsinsuffizienz verlaufen, dann ist eine Diagnose natürlich nicht möglich.

Die Differentialdiagnose der angeborenen Herzfehler.

Die Diagnose eines angeborenen Herzfehlers gegenüber den erworbenen ergibt sich zunächst aus der Anamnese, die feststellt, daß die Störung von der Geburt an oder wenigstens von der jüngsten Kindheit an besteht.

[1]) Lepehne, Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 28. [2]) Vgl. Böttner, Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 11. Dort auch Literatur.

Ferner ist die Art des Herzfehlers bekanntlich einigermaßen kennzeichnend. Wir wissen, daß Stenosen der Pulmonalis, Offenbleiben des Ductus Botalli und Defekte der Septa als angeboren in den allermeisten Fällen angesehen werden dürfen, und auch von den von Kindheit an bestehenden Aortenstenosen gilt das gleiche.

Zyanose.

Kennzeichnend für die häufigsten Formen der angeborenen Herzfehler ist weiter die starke Zyanose (Morbus coeruleus), allerdings ist diese nicht immer ausgesprochen, ja in einem nicht unbeträchtlichen Teil der Fälle findet sich an ihrer Stelle eine tiefe Blässe[1]). Auch das Vorhandensein von Trommelschlägelfingern und einer stärkeren Dyspnoe kann im Sinne des Angeborenseins mit Vorsicht verwendet werden.

Hyperglobulie.

Bekannt ist, daß die angeborenen Fehler des rechten Herzens meist zu einer Hyperglobulie und teilweise auch zu einer Makroglobulie führen, so daß der Befund einer Vermehrung der roten Blutkörper neben vorhandenen Herzerscheinungen für die Diagnose angeborener Herzfehler mit ins Gewicht fällt. Endlich ist in neuerer Zeit aufgefallen, daß die angeborenen Herzfehler

Elektrokardiogramm.

häufig eine Umkehrung des Elektrokardiogramms zeigen, so daß wenigstens die Zacken der Ventrikelschwankungen ganz oder teilweise nach unten gerichtet sind. Dieses Symptom erweist sich nach den von E. Müller in Marburg gemachten Beobachtungen, die ich auch am Material der Klinik bestätigen

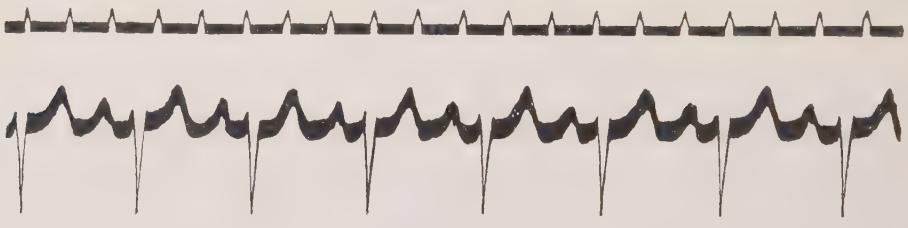


Abb. 66.

konnte, anscheinend als ziemlich konstant und ist deswegen differentialdiagnostisch nicht unwichtig. Beistehende, der Arbeit von Lohmann und Müller entnommene Kurve zeigt diese Umkehrung. Lohmann und E. Müller haben, wie beiläufig bemerkt werden mag, experimentell am Tier erwiesen, daß diese Umkehr auf einer Drehung des Herzens beruht.

Einteilung.

Die angeborenen Herzfehler kann man in zwei Gruppen teilen, die anormalen Kommunikationen und die der angeborenen Stenosen arterieller Gefäße. Vielleicht ist aber eine von pathologisch-anatomischer Seite (Christeller) vorgeschlagene Einteilung besser, da sie die häufigen Kombinationen dieser Störungen berücksichtigt. Christeller teilt in primäre Störungen und in kompensatorisch bedingte. Speziell für die Pulmonalstenosen ergibt sich dann folgendes Schema.

1. Verengerung der Pulmonalarterienbahn ohne Kollateralen, Kompensation nur durch Hypertrophie des rechten Ventrikels;
2. Verengerung oder Verschluß dieser Bahn mit Kollateralen
   a) durch Beförderung des Blutes vom rechten Herzen in das linke durch Septumdefekte,
   b) durch Beförderung des Aortenblutes in die Lungen, durch Offenbleiben des Duktus oder durch kompensatorische Erweiterung von Aortenästen, z. B. der Bronchialarterien.

[1]) Vgl. Abelmann, Diagnose und Prognose der angeborenen Herzfehler. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1913.

Die Symptomatologie der einzelnen Störungen ist bekanntlich wegen der häufig vorkommenden Kombinationen nicht immer derartig zu unterscheiden, daß die genaue Diagnose gelingt.

Pulmonalstenose.

Als kennzeichnend für die reine Pulmonalstenose gelten:

1. Die starke Zyanose — die Pulmonalstenose ist der eigentliche Morbus coeruleus.

2. Ein normal großes oder wenigstens nicht stark vergrößertes Herz. Dementsprechend liefert die Pulmonalstenose auch kein charakteristisches Röntgenbild.

3. Ein lautes systolisches Geräusch links vom Sternum im zweiten bzw. dritten Interkostalraum, welches sich nicht in die Karotiden, wohl aber nach dem Rücken hin fortpflanzt.

4. Endlich ein Fehlen oder ein nur schwaches Hörbarsein des zweiten Pulmonaltons, weil augenscheinlich durch die geringe Füllung der Pulmonalis die Klappen wenig gespannt werden.

Hingewiesen sei außerdem auf die Häufigkeit der Tuberkulose bei Kranken mit angeborener Pulmonalstenose. Endlich sei erwähnt, daß gelegentlich narbige, erworbene Verengerungen, z. B. auf arterio-sklerotischer oder luetischer Basis in der Gegend des Conus arteriosus Verengerungen des Herzens — die wahre Herzstenose — hervorrufen können. Sie sind durch die Anamnese als erworben leicht zu erkennen. Ob sich dabei Veränderungen des Elektrokardiogramms finden, ist meines Wissens bisher nicht untersucht.

Septumdefekte.

Die Defekte des Ventrikelseptums dagegen rufen an sich kaum eine Zyanose hervor, sie haben ein lautes, rauhes, fast die ganze Herzphase ausfüllendes Geräusch, das am lautesten über der Mitte des Sternum zu hören ist, jedenfalls lauter als an der Basis oder an der Spitze, daneben sind oft die Herztöne noch zu erkennen, der zweite Pulmonalton ist deutlich zu hören. Die Herzdämpfung braucht nicht vergrößert zu sein; insbesondere fehlt die für eine Mitralinsuffizienz kennzeichnende Hypertrophie des linken Ventrikels. Das Röntgenbild weicht gewöhnlich nicht von dem des normalen Herzens ab. Bei enger Blende kann man dagegen, wie Denecke zuerst beobachtete, sehen, daß auch der rechte Herzrand kräftig pumpende, ventrikuläre Bewegungen isochron mit dem linken ausführt, so daß sich das ganze Herz gleichzeitig zusammenzieht. Beim normalen Herzen sieht man diese rechtsseitige Pulsation nicht und ebensowenig beim Offenbleiben des Foramen ovale oder bei größeren Defekten der Vorhofscheidewand. Assmann bestreitet den Wert des Dennecke-schen Symptoms freilich, er sah es bei ganz normalem Herzen und vermißte es bei Septumdefekt.

Die Defekte der Vorhofscheidewand rufen bekanntlich oft keinerlei Symptome hervor. Nur wenn die Kommunikation sehr groß ist, können Geräusche über der Mitte des Sternum auftreten, und zwar sowohl präsystolische wie systolische oder systolisch-diastolische Doppelgeräusche. Da das Röntgenbild bei Vorhofscheidewanddefekten vollkommen normal zu sein pflegt und die Kranken auch keine subjektiven Beschwerden haben, so dürfen derartige Geräusche nicht irrtümlicherweise für Klappengeräusche, z. B. für Mitralgeräusche gehalten werden.

Offenbleiben des Ductus Botalli.

Das Offenbleiben des Ductus Botalli zeigt folgende Symptome:

1. Ein lautes, schwirrendes, systolisches Geräusch, mitunter ein auch mit in die Diastole fallendes Doppelgeräusch, das am lautesten im zweiten Interkostalraum links zu hören ist. Dieses Geräusch pflanzt sich deutlich in die Karotis fort und ist gewöhnlich auch von einem deutlichen Schwirren an der Basis begleitet. O. Budde hat darauf aufmerksam gemacht, daß das Geräusch und die Pulsation bei tiefer Inspiration und beim Valsalvaschen Versuche

schwächer werden [1]). 2. Der zweite Pulmonalton ist stark akzentuiert. 3. Das Herz ist oft nach beiden Seiten vergrößert. 4. In ausgesprochenen Fällen findet sich die von C. GERHARDT beschriebene bandförmige Dämpfung links neben dem Sternum. 5. Im Röntgenbild sieht man eine Ausbuchtung des Pulmonalbogens nach links mit starker Pulsation und bei vorhandener Herzhypertrophie ein mitralkonfiguriertes Herz. Endlich wird gelegentlich ein Pulsus differens und auch ein Pulsus paradoxus beobachtet.

Aortenstenose.

Die angeborene Aortenstenose ist durch die typischen Erscheinungen dieses Herzfehlers (konzentrische Hypertrophie mit langsam hebendem Spitzenstoß, lautes systolisches, sich in die Gefäße fortpflanzendes systolisches Geräusch im zweiten Interkostalraum rechts am deutlichsten, ebenda Schwirren, Pulsus tardus) zur Genüge gekennzeichnet.

In einem Fall meiner Beobachtung bei einem jungen Soldaten handelte es sich wahrscheinlich um eine angeborene Aortenstenose. In der Anamnese war weder eine rheumatische Erkrankung noch Lues zu eruieren, Wassermann negativ. Er hatte versucht, als Schlosser zu lernen, hatte aber den Beruf wechseln müssen und war Schreiber geworden, da er Anstrengungen nicht aushielt. Er war dann als Armierungssoldat ausgehoben und hatte folgende Störungen beim Marschieren bekommen. Er schildert, daß bei Anstrengungen sein Herz zu zappeln anfinge, dann würde er schwindlig und stürze bewußtlos zusammen. Der Herzfehler war sonst vollkommen kompensiert. Der Befund ergab die charakteristischen Kennzeichen der reinen Aortenstenose. Bemerkenswert war, daß die Finalschwankung des Elektrokardiogramms nach unten gerichtet war und daß man bei graphischen Registrierungen sowohl in der Spitzenstoßkurve als im Venenpuls das Geräusch registrieren konnte [2]).

Atresie der Aorta.

Bekanntlich kommen als Mißbildungen der Aorta auch absolute Atresien vor. Sie können sich sogar mit einer längeren Dauer des Lebens vertragen.

In einem Fall meiner Beobachtung endete die Aorta nach Abgang der Karotiden blind, und für die Zirkulation der unteren Körperteile hatte sich eine außerordentlich starke Erweiterung der ersten Interkostalarterien gebildet, durch die der gesamte Kollateralkreislauf ging. Der Mann hatte mit dieser Anomalie sogar einige Monate als Soldat gedient. Er kam mit schwerster Kompensationsstörung in die Klinik, es wurde die Diagnose Aortenaneurysma (in der vorröntgenologischen Zeit) gestellt. Ich besitze leider die Krankengeschichte nicht mehr und kann deswegen Einzelheiten nicht angeben.

Einen erworbenen Verschluß, nämlich eine durch luetische Aortitis bedingte totale Obliteration des Aortenisthmus, hat HART beschrieben. Ich erwähne den Fall, weil der Kranke gleichfalls damit zu schwerer Arbeit fähig war [3]).

Transposition der Gefäße.

Eine weitere Mißbildung, die Transposition der großen Gefäße dürfte sich ebenso wie das Offenbleiben des Foramen ovale meist der Diagnose entziehen. HOCHSINGER hat angegeben, daß sich die Diagnose des Ursprungs der Lungenarterie aus dem linken Ventrikel stellen ließe, wenn bei starker blauschwarzer Zyanose reine Herztöne und eine Akzentuation der zweiten Töne an der Basis sich als einzige Zeichen fänden.

Kombinationen.

Die häufige Kombination dieser verschiedenen Anomalien (nach KUSSMAUL bei Pulmonalstenose in 25%, bei Pulmonalatresie in 83% Offenbleiben des Duktus z. B.) verwischt selbstverständlich die oben geschilderten reinen Symptome der einzelnen Störungen, so daß man oft die Kombinationen nicht sämtlich wird diagnostizieren können.

Situs inversus.

Endlich sei mit einigen Worten des Situs inversus gedacht, der ja auch eine angeborene Anomalie ist. Bekanntlich ist die Lage der Organe dabei ein Spiegelbild der normalen Lage.

Leicht ist die Diagnose, wenn wie gewöhnlich auch die Bauchorgane transponiert sind, da man dann die Leber auf der linken Seite findet; im Zweifelfall z. B. bei gleichzeitig vorhandenem, starkem Aszites kann man eine Wismutfüllung des Magens benutzen, um die rechtsseitige Lage dieses Organs sicherzustellen.

[1]) Zentralbl. f. inn. Med. 1921. S. 105. [2]) Der Fall ist von BÖTTNER publiziert. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 50. [3]) Med. Klin. 1920. Nr. 52.

Kennzeichnend scheint auch nach den in der Literatur vorliegenden Berichten die Form des Elektrokardiogramms zu sein, bei der die Zacken, die sonst gewöhnlich positiv sind, negativ gefunden werden. In einem selbstbeobachteten Falle war bei Ableitung I eine negative Vorhof- und Initialzacke vorhanden, dagegen war die Finalschwankung positiv, bei Ableitung II und III waren die ersten beiden Zacken positiv, die Nachschwankung fehlte bei Ableitung III konstant, sie war dagegen bei Ableitung II gelegentlich negativ. Dieses Verhalten, das etwas von der sonst bei Ableitung I beobachteten vollkommenen Umkehrung der elektrokardiographischen Kurve abweicht, ist wohl dadurch bedingt, daß es sich um ein Herz handelte, das bei normaler Lage eine negative Finalschwankung aufgewiesen haben würde. Bemerkt sei übrigens, daß bei gewöhnlicher linksseitiger Lagerung des Herzens die Finalschwankung nach den Untersuchungen Graus leicht umgekehrt wird, wenn man die Lage des Herzens durch eine Magenaufblähung verändert. Das gleiche kommt bei Verziehung des Herzens nach rechts durch pleuritische Prozesse vor.

Im übrigen liegt nur insofern eine differentialdiagnostische Schwierigkeit vor, als der Situs inversus mit Verziehungen des Herzens und des Mediastinums verwechselt werden kann. Diese kommen vor bei großen pleuritischen Ergüssen (Zwerchfellhernien, eventuell Eventration) oder Tumoren. Es wird dann das Mediastinum nicht etwa durch den Druck des Exsudates verschoben, sondern durch die Bildung des Exsudates wird auch die gesunde Seite entspannt, so daß ihre Elastizität wirken und das Mediastinum herüberziehen kann. Selbstverständlich kann das Mediastinum durch eine schrumpfende Pleuritis auch in die kranke Seite hinübergezogen werden. Derartige Verziehungen, bei denen das Herz auf die rechte Seite verlagert wird, sind nicht so selten, jedenfalls weit häufiger als ein Situs inversus. Man denke daher an die letztere Möglichkeit nur, wenn derartige Verlagerungen ausgeschlossen sind.

Die Differentialdiagnose der Herzstörungen ohne Klappenfehler.

Die Differentialdiagnose dieser Störungen, die sowohl die Muskelerkrankungen als den größten Teil der arteriosklerotischen Störungen und endlich die toxischen und nervösen Erkrankungen umfassen, gehört im Gegensatz zur Diagnose der ausgebildeten Klappenfehler zu den schwierigsten Kapiteln, weil die physikalischen Befunde dabei gering sein oder auch völlig fehlen können und die übrigen Symptome oft vieldeutig sind. Ebenso schwierig ist die Entscheidung, ob ein Herz gesund sei, die ja oft genug an den Arzt herantritt und besonders während des Feldzuges so oft vorgelegt wurde. Dabei ist diese Entscheidung ungemein verantwortungsvoll. Wenn einem Untersuchten mitgeteilt wird, er sei herzkrank, so bedeutet das in vielen Fällen eine schwere psychische Erschütterung für ihn und führt leicht zu überwertiger Beachtung von Organempfindungen seitens des Herzens, die Beschwerden steigern oder sogar erst hervorrufen können. Wir haben gerade im Feldzug häufig erlebt, wie schädlich es für die Kranken war, wenn sie bei Verlegungen in andere Lazarette, übrigens gegen die bestehenden Vorschriften, die Diagnose Herzleiden erfuhren, und wie schwer es fiel, eine derartige Vorstellung wieder zu beseitigen, wenn tatsächlich ein Herzleiden nicht vorlag.

Aber auch im Frieden weiß jeder erfahrene Arzt, wie viel Schaden durch unbestimmte Verlegenheitsdiagnosen, wie „nervöse Herzschwäche“ oder „leichte Verkalkung“ angerichtet wird und wie sehr dadurch Kranken auf lange Zeit Lebensfreude und Leistungsfähigkeit beeinträchtigt werden kann.

Für die Beurteilung eines Herzens ist, wie wir schon mehrfach betonten, nie der Herzbefund allein maßgebend, sondern es ist stets der gesamte körperliche Befund und die körperliche und seelische Konstitution

zu berücksichtigen und endlich kann die Anamnese gar nicht genau genug aufgenommen werden.

Es ist bei der Besprechung der Arhythmien darauf hingewiesen und auch sonst bereits mehrfach erörtert worden, daß man nicht unbedingt das Vorhandensein von Insuffizienzerscheinungen als Kennzeichen einer organischen Störung betrachten dürfe, aber es muß auch gesagt werden, daß nachgewiesene Insuffizienzerscheinungen nur dann als funktionell betrachtet werden dürfen, wenn sie durch den Befund etwa einer Vorhofpfropfung erklärt werden können. Ebenso vorsichtig sei man aber mit dem gegenteiligen Schluß, daß ein Fehlen von Insuffizienzerscheinungen eine organische Ursache ausschließen ließe. Das hat gerade die Feldzugserfahrung durch die Notwendigkeit der Beurteilung der Dienstfähigkeit zahlreicher Mannschaften, die mit Herzbeschwerden zurückgeschickt waren, erwiesen.

Feldzugserfahrungen über Konstitution.

F. Müller, dessen Erfahrungen sich mit den meinigen vollkommen decken, hat mit Recht hervorgehoben, daß unter diesen Leuten viele konstitutionelle Schwächlinge waren, wenn auch nicht gerade vom Stillerschen Habitus, so doch Menschen, die trotz ihres Alters von über 20 Jahren merkwürdig infantilen Körperbau hatten, der auf noch nicht vollendete sexuelle Reife schließen ließ, wenn sie auch teilweise hochgewachsen waren. Das Gemeinsame dieser Gruppe war eine Muskelschwäche allgemeiner Art. Diese muß nicht angeboren sein, sondern kann selbstverständlich auch auf einer mangelhaften Entwicklung infolge krankhafter Hemmungen beruhen, so z. B. durch eine beginnende Lungentuberkulose. Ein Teil dieser muskelschwachen Menschen war auch fettleibig. Ging man der Anamnese dieser Leute nach, so stellte sich heraus, daß sie schon in der Jugend die normalen Knaben eigene Freude an körperlicher Betätigung vermissen ließen, da sie entweder von vornherein körperlich nicht anstrengende Berufe gewählt hatten oder anstrengende später mit weniger Anstrengung erfordernden vertauscht hatten. Diese Leute zeigten bei den üblichen Funktionsprüfungen keine Zeichen einer insuffizienten Herztätigkeit, ihre Klagen bestanden oft ausschließlich in solchen über Herzklopfen und Pulsbeschleunigung, mitunter bei Anstrengungen über Atemnot und über Beklemmungsgefühle, sogar Neigung zu Ohnmachtsanwandlungen, sie boten aber nur in seltenen Fällen das kennzeichnende psychische Verhalten Nervöser. Sie erholten sich in der Ruhe des Lazarettes auch oft rasch, wurden sie aber wieder zum Felddienst herausgeschickt, so versagten sie und machten schlapp, wie der bezeichnende militärische Ausdruck lautet. Die Truppenärzte schickten sie bald zurück und hatten augenscheinlich ein richtigeres Urteil über ihre Leistungsfähigkeit als die Lazarettärzte. Später sind bekanntlich auf Wenckebachs Vorschlag vielfach für derartige Kranke Exerzierabteilungen in der Heimat eingerichtet worden und es wurden nur noch solche Leute wieder herausgeschickt, die anstrengendes Exerzieren gut ausgehalten hatten.

Man kann sich des Eindrucks nicht erwehren, daß es sich bei den geschilderten Leuten nicht um kranke, aber doch um wenig leistungsfähige Herzen handelte, die überanstrengt und dadurch überreizt waren. Solche Dinge kannten wir auch schon im Frieden, und zwar sowohl als Folgen einer einmaligen erheblichen Überanstrengung, z. B. einer Sportleistung, als bei chronischen Überanstrengungen, bei den ersteren sogar mit deutlichen, wenn auch nur kurz währenden Zeichen der Insuffizienz. Krehl hat sie in den „Erkrankungen des Herzmuskels“ vorzüglich beschrieben und da Costa hat dafür den treffenden Ausdruck Überreizung des Herzens eingeführt. Selbstverständlich können sich damit nervöse Störungen namentlich durch die Befürchtung herzkrank zu sein ausgelöste Störungen kombinieren. Ein Teil dieser Leute erwarb in den Exerzierabteilungen später volle Leistungsfähigkeit. Man sieht also, daß

Überreizung des Herzens.

auch ein an sich wenig leistungsfähiges Herz durch zweckmäßige, vorsichtige Übung erstarken kann. Die Überanstrengung als Grund von Herzbeschwerden läßt sich im Frieden wohl bei einer einmaligen Überanstrengung leicht feststellen, schwieriger ist schon ihre Bedeutung bei chronischer Überanstrengung zu beurteilen. Ich führe aber z. B. als relativ durchsichtige Beobachtung die Feststellung von Beck an, nach der der größte Teil der Bergführer und sportlichen Einzelgänger keine normalen Herzen, sondern sogar oft nachweisbare Vergrößerungen oder Geräusche aufweisen. Auch nennt Müller unter den Soldaten, die wegen Herzbeschwerden ins Lazarett kamen, als besondere Gruppe Landsturmleute zwischen 40 und 45 Jahren, die bereits einen greisenhaften Eindruck machten, früh durch anstrengende, körperliche Berufsarbeit verbraucht und nicht mehr leistungsfähig waren, und Krehl führt als klassisches Beispiel für den deletären, fortschreitenden Verlauf der chronischen Überanstrengung die bekannten von Peacok beschriebenen englischen Minenarbeiter auf, die in den vierziger Jahren an Herzschwäche zugrunde gingen. Natürlich ist es schwer, die Erkrankung in solchen Fällen allein auf die Wirkung der Überanstrengung zurückzuführen, selbstverständlich können auch andere Gründe, überstandene Infektionen, Potus, Arteriosklerose mitwirken.

Der Feldzug hat uns aber nicht nur die ursächliche Bedeutung konstitutioneller Anomalien in bezug auf die Herzstörungen eindringlich vor Augen geführt, sondern auch gezeigt, welcher anstrengenden Leistungen organisch kranke Herzen fähig sind, wenn ein fester Wille des Trägers sie verlangt. Eine große Reihe von Offizieren z. B. mit kompensierten Herzfehlern ertrugen alle Strapazen überraschend gut. Voraussetzung erscheint uns dabei, daß die „Krankheit" völlig abgelaufen ist. Also: Eine geringfügige Muskel- oder Aorteninsuffizienz, z. B. vor 20 Jahren durch eine Endokarditis bei Scharlach entstanden, seitdem keine neue Erkrankung, also nur noch eine Narbe, die geringen Ventildefekt bedingt, läßt tatsächlich bei völliger Kompensation Höchstleistungen zu, ohne daß es zu Kompensationsstörungen kommt. Wenckebach führt sogar einen Mann an, der mit einer Arhythmia perpetua mehrere Monate ohne Beschwerden Schützengrabendienst getan hat. Ich verweise ferner auf den bei der Besprechung des Vorhofflimmerns zitierten Fall; ich kannte endlich einen Armeeführer, der mit einem Aortenaneurysma zwei Jahre im Feld war. Dagegen sind Herzen mit viel geringeren Defekten, die aber z. B. unter dem Einfluß von Anginen usw. noch immer entzündliche Nachschübe erleiden, funktionell viel minderwertiger.

Ich habe diese Feldzugserfahrungen an die Spitze der folgenden differentialdiagnostischen Erwägungen gestellt, weil sie eindringlich lehren, wie vorsichtig man in der Beurteilung der Leistungsfähigkeit eines Herzens sein muß.

Wenden wir uns nunmehr zur Erörterung der einzelnen für die Differentialdiagnose wichtigen Befunde.

Akute Herzerkrankungen bei Infektionen.

Relativ einfach ist die Bewertung der im Verlauf fieberhafter Erkrankungen auftretenden Störungen der Herztätigkeit. Abgesehen von der der gesteigerten Temperatur entsprechenden Pulsbeschleunigung wird man nicht fehlgehen, wenn man Störungen, wie Arhythmien, Zeichen beginnender Insuffizienz, wie Leberschwellungen, Zyanose, Kurzatmigkeit auf toxische oder entzündlich infektiöse Beschädigungen des Herzens bezieht.

Allerdings wissen wir aus den Untersuchungen von Romberg und Pässler, daß bei dem Krankheitsbild der akuten, infektiösen Herzschwäche es sich oft, z. B. gerade bei der Pneumonie weniger um eine eigentliche Herzschwäche, als um eine Vasomotorenschwäche handelt. Das Herz wird schlecht gefüllt, die Peripherie blutarm, weil sich das Blut wegen der Lähmung des Splanchnikus in dessen Gebiet ansammelt. Der kleine, beschleunigte, weiche Puls, die Blässe,

die Kühle der Extremitäten im Kollaps sind in erster Linie Folge dieser vasomotorischen Störungen. Mit Recht hat D. Gerhardt deswegen gesagt, das ausgeprägte Bild der Herzschwäche biete der Kranke mit dekompensiertem Klappenfehler, das der Gefäßschwäche dagegen der Ohnmächtige. Nicht immer wird es möglich sein, primäre Herzschwäche und Vasomotorenschwäche am Krankenbett sicher zu unterscheiden. Edens sagt zwar, daß bei der letzteren der Blutdruck stark sinkt, ohne daß äußere Stauungszeichen vorhanden seien, während bei Senkung des Blutdrucks durch Herzschwäche Neigung zu Lungenödem und auch zu Stauung in den Körpervenen bestünde. Auch ist bei primärer Herzschwäche der Blutdruck entweder noch normal oder nur wenig erniedrigt. Es kommen aber doch fraglos Mischbilder vor, Fälle z. B., in denen neben der Blässe Zyanose, zumal an Lippen und Wangen, besteht. Freilich andererseits hat Gerhardt recht, wenn er schreibt, daß Verbreiterung der sichtbaren Pulsation und des Herzstoßes sowie Galopprhythmus bei den Kollapszuständen im Fieberstadium der Infektionskrankheiten kaum beobachtet würden, dagegen sieht man sie als Folgen akuter Infektionen und auch bei chronisch fieberhaften Zuständen, bei Tuberkulose und chronischer Sepsis.

Primäre Myokarditis.

Es gibt aber auch akute, wenn man sie so nennen will, primäre Erkrankungen des Myokards, eine „primäre" Myokarditis. Bei den akut fieberhaft erkrankten Menschen tritt dann neben den Erscheinungen einer akuten, unklaren Infektion die Beteiligung des Herzens durch Erscheinungen in den Vordergrund, die an angiöse Beschwerden erinnern, Beklemmungsgefühle, selbst in den Arm ausstrahlende Schmerzen können auftreten bei kleinem, mitunter raschem, öfter aber auch verlangsamtem Puls. Unregelmäßigkeiten des Pulses, selbst Leitungsstörungen können sich dazu gesellen. Krehl macht auch darauf aufmerksam, daß in seinen Fällen erhebliche nervöse Erscheinungen: Kopfschmerzen, Delirien bestanden, so daß man im Hinblick auf die bestehende Pulsverlangsamung ein zentrales Leiden, etwa eine Meningitis in Betracht ziehen mußte. Romberg hat einige Sektionsbefunde beschrieben, die nach mehrwöchentlichem Krankenlager eine diffuse, interstitielle Myokarditis aufwiesen. Immerhin gehören derartige Fälle zu den Seltenheiten, und wir wissen von ihnen nur, daß es sich um unklare Infektionen handelt.

Sepsis.

Eindeutiger sind die Erkrankungen, bei denen es sich im Verlauf einer Sepsis um Beteiligung des Herzens handelt. Man ist gewöhnt, aus dem Auftreten von Herzgeräuschen, schlechtem Puls eine solche Beteiligung, meist eine akute Endokarditis, freilich mit Beteiligung des Myokards und mitunter des Perikards zu erschließen und dieser Schluß wird oft durch den weiteren Verlauf, durch das Auftreten septischer Embolien bestätigt. Subjektive Beschwerden von seiten des Herzens können dabei vorhanden sein, aber auch fehlen. Man vergleiche darüber die Besprechung der Sepsis S. 37.

Gelenkrheumatismus.

Allgemein bekannt ist die akute Endokarditis, Myokarditis und auch Perikarditis im Verlauf des akuten Gelenkrheumatismus. Die Entscheidung, ob sich daraus bleibende Herzfehler entwickeln oder ob es sich um zurückgehende, muskuläre Insuffizienzen handelt, wird im einzelnen Fall mitunter erst der Verlauf lehren. Diastolische Geräusche, ein allmähliches Deutlicherwerden systolischer sprechen für eine Klappenerkrankung.

Diphtherie.

Bekannt und gefürchtet ist die Erkrankung des Herzens im Gefolge der Diphtherie, über die ausführliche pathologisch-anatomischen Untersuchungen vorliegen, welche zeigen, daß sowohl Degenerationen des Muskels als entzündliche interstitielle Herde gefunden sind. Bei den schweren septischen Diphtherien steht das Bild der akuten Herzschwäche, Zyanose, flatternder, kleiner Puls im Vordergrund und unterscheidet sich nicht viel von dem ähnlichen Verlauf anderer schwerer septischer Zustände, z. E. dem des septischen

Scharlachs. Differentialdiagnostisch wichtiger sind die Myokarditiden, die erst nach überstandener Diphtherieerkrankung in die Erscheinung treten und die gleichfalls hoch gefährlich sind. Sie beginnen oft mit Erbrechen oder mit Leibschmerzen, die der akuten Anschoppung der Leber ihre Entstehung verdanken und leicht verkannt werden. Dabei werden die Kinder, um solche handelt es sich ja meist, oft auffallend blaß mit zyanotischem Anflug, mitunter in ihrem Wesen verändert, mißgestimmt, sehr still. Doch gibt es auch Fälle, in denen die Kinder ruhig spielend im Bett sitzen. In solchen Fällen scheinen auch subjektive Beschwerden von seiten des Herzens völlig zu fehlen, mitunter werden aber doch Druck auf der Brust, Angst, Schmerzen, Herzklopfen, besonders von älteren Kindern, geklagt. Meist setzen diese Erscheinungen gegen die dritte Woche der Diphtherieerkrankung ein. Die Myokarditis kann sich durch eine mäßige Temperatursteigerung der um diese Zeit schon fieberfreien Kranken ankündigen, in anderen Fällen fehlt aber Fieber vollkommen. Der Puls ist gewöhnlich stark beschleunigt, oft unregelmäßig, nicht selten sieht man aber auch im Gegenteil Pulsverlangsamungen, und zwar sowohl solche des ganzen Herzens als durch Leitungsstörungen bedingte, ventrikuläre Bradykardien. Die Bradykardie kann so hochgradig werden, daß es zwischen den einzelnen Pulswellen zum Erblassen und zum Bewußtseinsschwund wie beim Adams-Stokes kommt. Der Blutdruck ist immer niedrig. Akute Dilatationen nach beiden Seiten können sich rasch entwickeln, ebenso Ödeme, und da oft auch Albuminurien bestehen, so kommen auch Gesichtsödeme vor, die vielleicht einer gleichzeitigen Nierenerkrankung ihre Entstehung verdanken. Rote Blutkörper wie bei den septischen Nephritiden werden aber gewöhnlich nicht im Urin angetroffen. Der Tod erfolgt mitunter plötzlich im Kollaps, in anderen Fällen unter fortschreitender Entwicklung der Herzinsuffizienz, aber ein großer Teil der leichteren Fälle, Krehl gibt $^2/_3$ der Gesamtzahl an, heilt auch soweit aus, daß man am Herzen jedenfalls nichts Abnormes mehr findet. Ob damit diese Herzen wieder völlig normal sind und bleiben, steht dahin, jedenfalls findet man in der Anamnese chronischer Myokarditiden mitunter die Angabe einer vor längerer Zeit überstandenen Diphtherie.

Es ist bekannt, daß fast jede Infektionskrankheit zu akuten Endo- und Myokarditiden führen kann. Besondere Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde bieten diese Erkrankungen nicht und sie werden gewiß, wenn sie symptomarm sind, oft in ihren Anfängen übersehen. Namentlich kann das leicht geschehen, so lange die Kranken Bettruhe halten und sich körperlich nicht anstrengen. Es ist deshalb eine wichtige Pflicht des Arztes, die Herztätigkeit in der Rekonvaleszenz zu kontrollieren. Herzschwächen nach Typhus, nach Pneumonien, nach Scharlach usw. sind häufig genug. Besonderheiten des Krankheitsbildes, z. B. die Neigung zu Thrombosen, zu Gangrän distaler Körperteile (bei Fleckfieber) sind bei der differentialdiagnostischen Besprechung der einzelnen Infektionskrankheiten geschildert.

Chronische postinfektiöse Erkrankungen.

Oft kommen die postinfektiösen Myokarderkrankungen aber erst als chronische Herzerkrankungen zur Kenntnis. Deswegen ist bei den chronischen Myokarditiden die Anamnese von so großer Bedeutung. Man hüte sich, kurze Zeit nach einer Infektionskrankheit auftretende Herzbeschwerden für nervöse anzusehen und achte sorgsam auf beginnende Insuffizienzerscheinungen jeder Art. Aber auch bei bereits länger zurückliegenden Infektionen kann eine sorgsame Anamnese den Zusammenhang zwischen den ersten Anfängen der Herzerscheinungen und der überstandenen Infektion noch aufdecken.

Die postinfektiösen Myokarditiden bilden also eine Gruppe für sich, eine andere Gruppe bilden die Myokarditiden chronischer Art, die durch einen noch fortbestehenden septischen Herd immer wieder unterhalten werden.

Wichtig ist in dieser Beziehung die chronische Mundsepsis, aber auch andere septische Herde, z. B. Cholezystiden oder Parametritiden beim weiblichen Geschlecht kommen in Betracht, es sei auf die Auseinandersetzung bezüglich der einzelnen in Betracht kommenden septischen Herde bei der Besprechung der Sepsis verwiesen. Bei dem eigentümlichen Krankheitsbild der ulzerösen Endocarditis lenta, das unter dem Kapitel chronische fieberhafte Zustände differentialdiagnostisch besprochen ist, bildet die Klappenerkrankung, selbst den Sitz des Herdes der Viridansstreptokokken, aber auch die anderen Formen der Myo- und Endokarditiden, die von einem chronischen Sepsisherd unterhalten werden, können als rekurrierende Formen verlaufen.

Endocarditis lenta.

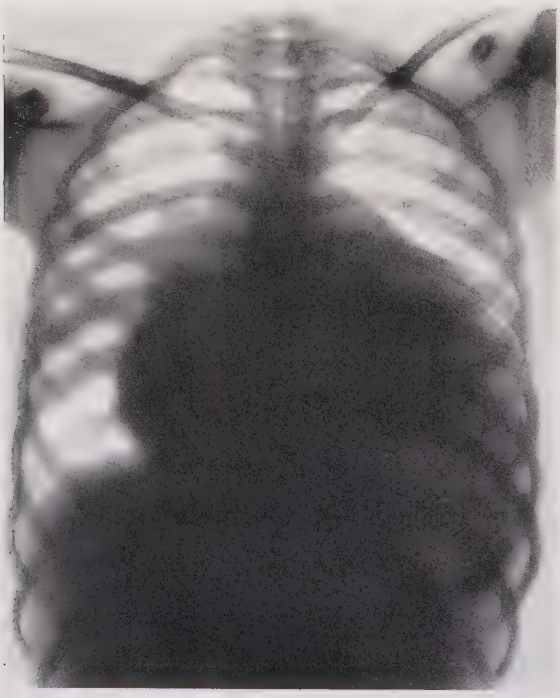


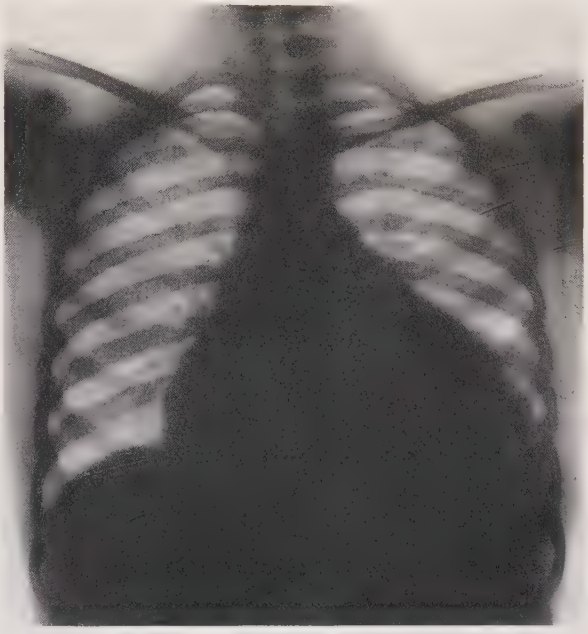
Abb. 67. Pericarditis exsudativa vor der Punktion, auffallend die starke Vorbuchtung rechts oben am Ansatz der Gefäße.

Hat man das Bild einer chronischen Herzerkrankung vor sich, so erhebt sich die Frage: handelt es sich um eine Muskelerkrankung auf infektiöser Basis oder arteriosklerotischer Provenienz, handelt es sich etwa um eine sonst symptomlos verlaufende Perikardaffektion, beispielsweise eine Obliteration oder endlich handelt es sich um nervöse, nicht organische, oder was diese Diagnose implicite besagt, ungefährliche, nicht fortschreitende Herzerkrankung. Wir wollen diese oft außerordentlich schwierige Differentialdiagnose damit zu erörtern beginnen, daß wir zunächst die Fälle mit dem klaren Befund einer Vergrößerung des Herzens differentialdiagnostisch besprechen.

Differentialdiagnose der Dilatation und des Perikardialergusses.

Abgesehen von den schon geschilderten kompensatorischen Vergrößerungen der eigentlichen Herzfehler können Vergrößerungen selbstverständlich bei jeder Art der Herzmuskelschwäche als Stauungsdilatationen auftreten. Einigermaßen ausgesprochene Stauungsdilatationen vergesellschaften sich aber stets mit anderen Stauungserscheinungen und besonders mit einer so gestörten Herztätigkeit, daß über die Diagnose Insuffizienz des Herzens ein Zweifel nicht besteht. Höchstens kann eine Verwechslung mit einem Perikardialerguß unterlaufen. Für einen Erguß spricht die kennzeichnende Dreiecksform der Dämpfung, noch mehr aber, daß die Grenzen der absoluten und relativen Dämpfung die gleichen sind (Edlefsen), während bei Cor bovinum die relative Dämpfung die absolute stets überragt. Mitunter ist auch der Nachweis brauchbar, daß der Spitzenstoß innerhalb der Dämpfung liegt, bzw. daß die Dämpfung den Spitzenstoß deutlich überragt.

Das gleiche gilt für ein etwa bestehendes Mißverhältnis zwischen Stärke des fühlbaren Spitzenstoßes und der Größe des Radialpulses. Ein hoher Spitzenstoß bei kleinem Radialpuls spricht gegen, das umgekehrte Verhalten für einen Erguß. Daß beim Erguß die Herztöne oft auffallend leise sind, mag gleichfalls bemerkt werden. Die Verbreiterung der Herzdämpfung beim Vornüberbeugen spricht im allgemeinen für Perikardialerguß, kommt aber wohl bei sehr schlaffen, stark erweiterten Herzen gelegentlich auch vor. Mitunter endlich findet sich bei Perikardialerguß, wie Assmann angegeben hat, ein leichtes Ödem der vorderen Brustwand.



Röntgenbild.

Abb. 68. Pericarditis exsudativa nach der Punktion.

Immerhin ist zuzugeben, daß die Entscheidung, namentlich wenn gleichzeitig Stauungsergüsse in den Pleuren bestehen, eine unsichere bleiben kann. Das Röntgenbild des Perikardialergusses kann sehr charakteristisch sein.

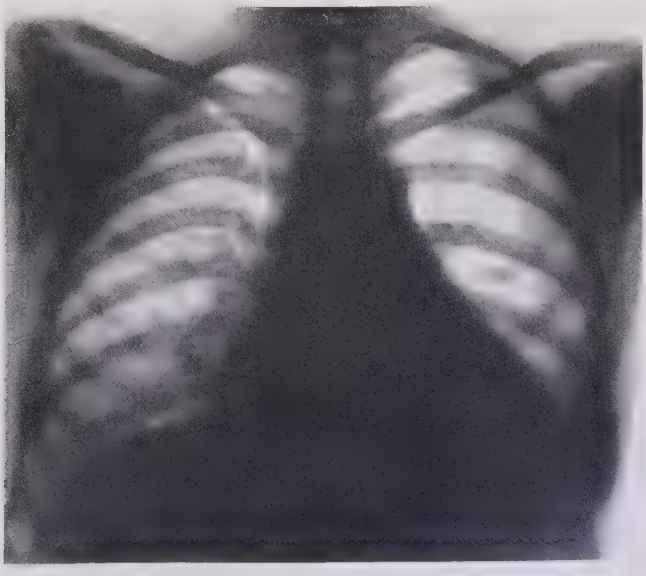


Abb. 69. Perikarditis. Mitralinsuffizienz.

Alle Autoren, die darüber gearbeitet haben, stimmen überein, daß ein Erguß die einzelnen Herzbögen zum Verstreichen bringt. Im übrigen wird der Befund etwas verschieden geschildert. Grödel unterscheidet drei Stadien, zuerst das Glattwerden der Herzumrisse, zweitens die allseitige Vergrößerung des Herzschattens und drittens auch die Ausdehnung des Schattens am Ansatz der Gefäße, so daß kugelige Schatten entstünden, die sich von denen eines Cor bovinum nur durch den ununterbrochenen Verlauf der meist auch verwaschenen Grenzlinien unterscheiden ließe. Schwarz dagegen findet die Dimensionen des Schattens nicht nur außerordentlich groß und namentlich nach links bis an die Thoraxwand reichend, sondern er hält auch die Form für kennzeichnend, die nicht eine der Dämpfung entsprechende, dreieckige sei, sondern einer Barbierschüssel entspräche, eigentümlich oval sei und auf der ganz kurz zapfenförmig der noch frei herausragende Rest des Gefäßschattens aufsäße. Auch Dietlen hat, und zwar als erster die Röntgenfigur des Perikardialergusses ähnlich geschildert, er spricht von einer Beutelform, die breit auf dem Zwerchfellschatten aufruhe und hebt den dünneren, kurzen Hals des Beutels gleichfalls hervor. Schwarz schreibt ausdrücklich, daß wirkliche Dreiecksformen nur bei Herzvergrößerungen vorkämen, aber den Ergüssen nicht eigen seien.

Meine eigenen Beobachtungen zeigen, daß wohl beide Beschreibungen zutreffen können. Die häufigere ist zweifellos die Barbierschüsselform, doch kommen auch Dreiecksformen vor, wie die beistehenden Abbildungen beweisen. Immer aber sind die Bögen verstrichen und die Begrenzung nach beiden Seiten konvex, wie es einem flüssigkeitsgefüllten Sack entspricht. Meist kann man sogar den Aortenbogen nicht erkennen. Oft sieht man den intensiveren Herzschatten deutlich sich von dem ihn umgebenden leichteren Exsudatschatten abheben (vgl. die Abbildungen). Demgegenüber zeigt das Röntgenbild eines Cor bovinum die Bögen stets gut ausgebildet, teils gradlinige, mitunter sogar leicht konkave Begrenzungslinien.

Ein von Schott und Jürgensen angegebenes Unterscheidungsmerkmal soll in dem Verhalten der Dämpfung bei Anwendung der Widerstandsgymnastik gegeben sein. Bei Dilatationen des Herzens sollen danach die Dämpfungsgrenzen deutlich zurückgehen, bei Ergüssen nicht. Ich möchte mit Stintzing vor Anwendung der Widerstandsgymnastik bei entzündlichen Ergüssen wenigstens warnen und glaube auch sonst nicht gerade, daß diese Methode einwandfreie diagnostische Resultate ergeben wird.

Bei entzündlichen Ergüssen gibt das doch meist auch bei großen Ergüssen über der Herzbasis noch nachweisbare, dreiteilige, perikardiale Reiben überdies einen genügenden differentialdiagnostischen Anhalt. Außerdem haben diese Kranken oft Fieber, sie sehen eigentümlich blaß aus, sind sehr stark dyspnoisch, haben im Beginn der Erkrankung oft heftige Schmerzen, und endlich findet man wenigstens bei größeren Perikardialergüssen die Dämpfung auch links hinten unten am Rücken ausgeprägt. Die Differentialdiagnose dieser linksseitigen Dämpfung am Rücken gegenüber einem linksseitigen Pleuraerguß ist unter dem Kapitel Pleuritis besprochen.

Wie groß die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gelegentlich sein können, möge folgender Fall zeigen.

Junges Mädchen, früher gesund, hat angeblich vor einigen Wochen eine Grippe überstanden (zur Zeit der Grippeepidemie), wird fiebernd eingeliefert. Die Kranke sieht etwas zyanotisch aus, ist aber nicht wie eine Perikarditiskranke gleichzeitig blaß und erheblich dyspnoisch. Die Herzdämpfung nach beiden Seiten enorm verbreitert, im Röntgenbild der Barbierschüsselform entsprechend, der Pulmonalvorhofsbogen aber nicht verstrichen. Der Spitzenstoß sehr deutlich an der Grenze, nicht innerhalb der Dämpfung, in seiner Umgebung, auch nach oben hin, sehr deutliche, systolische Einziehungen der Interkostal-

räume. Die Töne rein, kein Reiben. Der Puls im Verhältnis zum Spizenstoß klein, die Zacken des Elektrokardiogramms auffallend niedrig. Auf der Rückenfläche links hinten unten die Lungengrenze gut verschieblich, keine Dämpfung oder Tympanie, normales Atmungsgeräusch. Ich wagte wegen der geschilderten Symptome (Verhalten des Spitzenstoßes, systolischer Einziehungen, Erhaltensein des Pulmonalvorhofsbogens usw.) keine Punktion zu machen.

Der Sektionsbefund ergab eine tuberkulöse, exsudative Perikarditis, erklärte aber die beobachteten Erscheinungen gut. Es war nämlich das Perikard über dem linken Herzen und einem Teil des rechten Ventrikels durch straffe, schwartige Verwachsungen völlig obliteriert. Der anderthalb Liter große Erguß lag ausschließlich in der rechten Hälfte der Perikardialhöhle und hatte das Herz stark nach links gedrängt.

Bleiben bei der Untersuchung Zweifel, so entscheidet natürlich eine Probepunktion. Sie ist ganz ungefährlich, wenn man sie weit nach außen von der linken Mamillarlinie macht, denn dort trifft man meist den linken, seltener wenn die Spitze vom rechten Ventrikel gebildet wird, den rechten Ventrikel, falls kein Erguß vorhanden sein sollte.

Man merkt sicher am Widerstand, auch wenn es sich um eine akute entzündete Muskulatur handelt, wenn man in den Ventrikel sticht. Aufmerksam mache ich aber auf eine Überraschung, die mir mehrfach begegnete. Man punktiert an der Herzspitze und erhält reines Blut. Daß es nicht aus dem Herzen stammt, geht schon daraus hervor, daß der Spitzenstempel nicht pulsatorisch zurückgeschoben wird. In einigen Fällen war ich in der Lage, die Stichkanäle an der Leiche zu kontrollieren. Sie endeten in den auf dem Perikardialüberzug des Herzens gebildeten, fibrinösen Zotten, deren entzündete Grundlage augenscheinlich ganz außerordentlich blutreich ist. Man soll sich also durch einen derartigen Befund nicht erschrecken lassen. Bei einem selbst beobachteten Erguß, der bis dahin jeder Therapie getrotzt hatte, setzte übrigens nach der Probepunktion — von der beabsichtigten Entleerung des Ergusses hatte ich erschreckt Abstand genommen, als ich reines Blut erhielt — eine rasche Resorption ein.

Die Differentialdiagnose der einzelnen Formen der Perikardialexsudate wird später im Zusammenhang besprochen werden.

Abgesehen von den Herzvergrößerungen durch Stauungsdilatationen sehen wir nun Herzvergrößerungen, die sowohl Dilatationen als gleichzeitiger Hypertrophie entsprechen bei einer Reihe von Zuständen, die allerdings mancherlei Beziehungen untereinander und sowohl zur Arteriosklerose als zur Myokarditis bzw. Myodegenerationen haben, die differentialdiagnostisch aber doch trennbar sind. Zunächst sei das hypertrophische Bierherz erwähnt. Es ist gekennzeichnet durch seine Ursachen: reichlicher, gewohnheitsmäßiger Biergenuß bei gleichzeitiger, schwerer, körperlicher Arbeit. In seinen reinsten Formen sieht man es bekanntlich bei den Münchener Brauerknechten. Die sonst kräftigen, muskulösen, wegen ihrer schweren Arbeit trotz des ungeheuerlichen Bierkonsums nicht sonderlich fettleibigen Leute bekommen meist anfangs der 40er Jahre oder noch früher Herzinsuffizienzerscheinungen mit im allgemeinen schlechter Prognose. Ich kenne die Fälle aus meiner Studentenzeit, denn Ziemssen und Bauer stellten sie oft in der Klinik und Bollinger auf dem Sektionstisch vor. Sie kommen meist erst im Stadium der beginnenden oder schon vorgeschrittenen Insuffizienz ins Krankenhaus. Außer der nachweisbaren Herzvergrößerung mit verbreitertem, im Anfang auch noch hebendem Spitzenstoß waren meist reine Töne, seltener systolische Geräusche zu konstatieren; der Puls frequent, weich, labil, bei allen möglichen Veranlassungen in der Frequenz wechselnd, aber gewöhnlich regelmäßig. F. Müller hat später angegeben, daß er bei diesen Leuten regelmäßig einen erhöhten Blutdruck konstatiere. Die Insuffizienzerscheinungen entwickeln sich auffallend schnell, schneller als bei Insuffizienzen anderer Ätiologie. Sie weichen aber sonst kaum von denen dekompensierter

Bierherz.

Herzfehler ab. Krehl vertritt die Ansicht, daß Beziehungen zu der gutartigen Nierensklerose, der Joresschen roten Niere bestünden und schildert Fälle, bei denen die Diagnose zwischen Bierherz mit Stauungsharn und Hypertrophie mit Dilatation des Herzens bei chronischer Nephritis schwankte, bei denen aber, als durch Bettruhe und Digitalis das Eiweiß schwand, die erstere Diagnose als die richtige erschien. Aber war die Diagnose Nephritis nicht doch die richtige? schreibt Krehl zum Schluß. Es ist in diesem rein klinischen Zwecken gewidmeten Buche nicht Raum, auf die interessanten Kontroversen über die Deutung der pathologisch-anatomischen Nierenbefunde und auf die Entstehung dieser Herzhypertrophie einzugehen, es genüge, auf den reichlichen Biergenuß (und zwar von bayerischem Bier) mit gleichzeitiger, körperlicher, schwerer Arbeit als das ätiologisch Wirksame hinzuweisen.

Etwas anders verlaufen die Krankheitsbilder, die man sonst als Folgen reichlichen Biergenusses, wenn auch nicht gerade des Genusses von Münchener Schankbier sieht, z. B. bei Studenten.

Hier fehlt wenigstens anfangs die Dilatation und Hypertrophie oder es ist die Vergrößerung des Herzens nur angedeutet. Die Symptome einfacher Herzschwäche beherrschen das Bild. Die Kranken geben an, daß sie leicht kurzatmig würden, z. B. beim Fechten. Dann klagen sie über Druck auf der Brust, Herzstechen, Schmerzen, Herzklopfen. Schwerere Stauungserscheinungen fehlen anfangs, höchstens ist die Leber fühlbar. Die Klagen sind also ungefähr die gleichen, wie sie bei Nikotinmißbrauch, bei Fettleibigen und endlich bei rein funktionellen Störungen vorkommen können und doch kann man fast regelmäßig feststellen, daß sie sich zuerst im Anschluß an eine Anstrengung einstellten. Diese kann eine körperliche gewesen sein, z. B. Fechten (namentlich eine auch mit gleichzeitiger seelischer Erregung verbundene Mensur), ein anstrengender Marsch, eine Hochgebirgstour, aber auch ein ausgiebiges Zechgelage, ein sehr opulentes Diner mit schweren Weinen und Zigarren. An objektiven Erscheinungen kommen außer dem Nachweis einer etwaigen Herzvergrößerung der auffallend weiche Puls, der nach Anstrengungen stark beschleunigt und leicht unregelmäßig wird, in Betracht, öfter bestehen Unreinheiten des ersten Tons an der Spitze und man kann bei Funktionsprüfungen Arbeitsdyspnoe feststellen. Diese von dem Krankheitsbild des hypertrophischen Bierherzens verschiedenen Zustände sind übrigens reparabel, wenn die Kranken ein vernünftiges Leben anfangen.

Herz der Fettleibigen.

Die Beziehungen des regelmäßigen Biergenusses zur Entstehung von Fettleibigkeit sind bekannt genug und an der prompten Abmagerung der Biertrinker jetzt im Feldzug mit der Wirkung eines Experimentes belegt worden. Bei diesen fettleibigen Biertrinkern kommt natürlich die durch die Fettleibigkeit bedingte Körperträgheit dazu, um das Mißverhältnis zwischen Herzkraft und Körpermasse noch größer zu machen. Es handelt sich wegen dieses Mißverhältnisses um eine bei jeder Bewegung eintretende Überanstrengung des Herzens, außerdem aber auch noch um eine direkte Beeinträchtigung seiner Tätigkeit.

Es ist schon ausgeführt worden, daß bei Fettleibigen häufig ein Zwerchfellhochstand vorhanden ist, der das Urteil über die Herzgröße erschwert, weil er das Herz quer stellt. Der Zwerchfellhochstand beeinträchtigt aber auch als solcher die Blutbewegung, die durch eine normale Zwerchfelltätigkeit erheblich unterstützt wird. Das wird später noch ausführlich zu erörtern sein.

Auf eine weitere Täuschungsmöglichkeit bei der radiologischen Untersuchung Fettleibiger hat Schwarz hingewiesen. Auf der äußeren Fläche des Perikards, in der Gegend, wo es auf dem Zwerchfell aufliegt, entwickelt sich ein besonders starkes Fettpolster und dieses ist röntgenologisch an der Herz-

spitze als sogenannter Fettbürzel sichtbar, falls mit genügend weichen Röhren untersucht wird, welche die Differenzierung des Herzschattens und des weniger dichten Fettbürzelschattens erlauben. Bei Anwendung harter Röhren täuscht diese Fettmasse leicht eine linksseitige Herzvergrößerung vor. Selbstverständlich muß man bei Fettleibigen die Herzgröße stets in tiefster Inspirationsstellung bestimmen, um den Zwerchfellhochstand nach Möglichkeit auszugleichen.

Von den Klagen der Fettleibigen stehen, wie wir schon in der Einleitung erwähnten, die über Kurzatmigkeit neben der Neigung zu Schweißen im Vordergrund; außerdem ist die Neigung zu Schwächeanwandlungen zu erwähnen, wenn die Kranken größere Pausen zwischen den Mahlzeiten machen. Wieweit die Insuffizienzerscheinungen allein durch das Mißverhältnis zwischen Herzkraft und Körpermasse sowie durch die mechanische Behinderung des Blutstroms durch den Zwerchfellhochstand bedingt sind, wieweit Erkrankungen des Muskels selbst, namentlich Koronarsklerosen sie bedingen, ist nicht immer zu entscheiden; deutliche anginöse Beschwerden müssen immer an eine solche Komplikation denken lassen.

Einfluß des Weintrinkens.

Der Besprechung des Bierherzens und des sogenannten Fettherzens — man sollte diesen die Kranken ängstigenden Ausdruck, der noch dazu mißverständlich ist, ganz vermeiden und stets nur von Herzbeschwerden Fettleibiger sprechen — mögen einige Worte über den Einfluß des Weintrinkens und der konzentrierteren Alkoholica auf den Zirkulationsapparat angefügt sein. Ich habe ausgiebige Erfahrung darüber namentlich an den Moselweintrinkern des Rheinlandes sammeln können, denn diese trinken große Mengen. Der Wein macht nicht fettleibig, die Weinpotatoren bekommen Schrumpflebern und Schrumpfnieren, aber keine anderen Herzschwächen als solche, die durch Arteriosklerose oder die Nierenerkrankung bedingt sind.

Herz bei Nephritis.

Die Beziehungen der chronischen Nephrosklerosen und auch der Nephritiden zu der Herzhypertrophie sind allgemein bekannt. Eine nachgewiesene linksseitige Herzhypertrophie mit stärkerer Blutdrucksteigerung wird stets die Diagnose auf die Nieren lenken. Erwähnt sei hier nur, daß derartige Leute meist zuerst den Arzt mit Klagen über Kurzatmigkeit aufsuchen, die mitunter durch die Arbeit nicht einmal besonders gesteigert wird, sondern schon in der Ruhe vorhanden ist und namentlich in nächtlichen Anfällen auftritt. Daneben werden gelegentlich Druck auf der Brust, besonders aber auch allgemeine Leistungsunfähigkeit, Kopfschmerzen und andere Symptome der Nierenerkrankung geklagt, bezüglich deren auf die ausführliche Darstellung bei den Nephrosklerosen verwiesen wird.

Die richtige Deutung der Klagen und des Befundes ist unmöglich, wenn man sich nicht gewöhnt, regelmäßig den Blutdruck zu bestimmen. Der Befund selbst besteht in Querlagerung des linkshypertrophischen Herzens, hebendem Spitzenstoß, Akzentuation oder Spaltung der zweiten Aortentöne, relativ häufig ist Galopprhythmus oder systolische Unreinheiten an der Spitze zu hören. Auch im Stadium der ausgesprochensten Dekompensation bei starken Ödemen weist die meist immer noch nachweisbare Erhöhung des Blutdrucks auf diese Genese hin. Bei beginnenden Schrumpfnieren ist die Erkrankung der Niere oft nur schwer erkennbar. Eiweiß im Urin ist nur in Spuren vorhanden oder wird ganz vermißt, auch Sedimente können fehlen, selbst die Funktionsproben brauchen eine Nierenstörung noch nicht erkennen zu lassen.

Jedenfalls gibt es Fälle, in denen eine erhebliche Erhöhung des maximalen Druckes auf Werte von 180 und darüber sowie die bei längerem Bestande der Blutdruckerhöhung fast immer nachweisbare Herzhypertrophie die einzigen objektiven Symptome sind. Man kann sie zweckmäßig als einfache Hyper-

Einfache Hypertonie.

tonien bezeichnen. Über die Berechtigung der Abgrenzung der einfachen Hypertonie als besonderes Krankheitsbild sind freilich die Meinungen noch geteilt. Von Romberg und seine Schüler halten daran fest, daß jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle diese Hypertonie das Anfangsstadium der Schrumpfniere wäre und haben dies auch statistisch zu erweisen versucht [1]). Von Romberg hat in seinem Lehrbuch und in der Publikation seines gefallenen Schülers Lukacs [2]) seine Ansicht dahin festgelegt, daß eine dauernde Erhöhung des maximalen Blutdrucks auf über 160 mm Hg mit gleichzeitiger Erhöhung des mittleren Blutdrucks das Vorliegen einer Nierenerkrankung erwiese, während bei Arteriosklerosen ohne Nierenbeteiligung nur eine mäßige Erhöhung des maximalen Blutdrucks und eine Senkung des diastolischen Drucks, also eine Vergrößerung der Druckamplitude, des sog. Pulsdrucks, aber keine Steigerung des mittleren Blutdrucks vorhanden wäre.

Ferner hat Schlayer und vor ihm schon Weber bei Fällen von blander Hypertonie in der Regel Funktionsabweichungen der Nierentätigkeit gefunden und glaubt, zwei Gruppen unterscheiden zu können, die eine mit gesteigerter Empfindlichkeit gegen Kochsalz, meist auch gegen Wasser und die Schlayersche Probemahlzeit (vgl. unter Nierenfunktionsproben), ferner mit Neigung zur Stickstoffretention; die andere dagegen mit Unterempfindlichkeit gegen Wasser und Kochsalz, aber erhöhter Empfindlichkeit gegen Purinkörper, die letztere Gruppe betraf die durchschnittlich höheren Lebensalter. Schlayer glaubt, daß die erste Gruppe beginnenden arteriosklerotischen Schrumpfnieren entspräche, die zweite vielleicht ein stärkeres Hervortreten der Arteriosklerose der großen Gefäße bedeute [3]). Auch Klein fand in mehr als $^2/_3$ seiner Fälle von einfacher Hypertonie Störungen der Nierenfunktion und zwar nicht immer, sondern nur vorübergehend, insbesondere war unter diesen periodisch auftretenden Störungen vorübergehende mäßige Erhöhung des R-Spiegels am auffallendsten; mit ihr gleichzeitig traten auch Störungen in der Tätigkeit anderer Organe auf, die ihrer Natur nach als arteriosklerotisch aufzufassen waren. Klein glaubt, daß eine zeitweise durch Gefäßspasmen bedingte Erschwerung der Zirkulation die Ursache dafür sei, während bei den malignen Sklerosen mit dauernden Nierenfunktionsstörungen organische Gefäßveränderungen die schlechtere Durchblutung der Niere bedingen [4]).

Dieser Auffassung ist aber von verschiedenen Seiten widersprochen, so betont namentlich v. Krehl, daß „die immer wiederkehrende Behauptung, daß bei hohem Blutdruck eine Schrumpfniere vorliege" falsch sei, er gibt aber übereinstimmend mit v. Romberg an, daß bei der einfachen Hypertonie der diastolische Blutdruck nicht entsprechend der starken Steigerung des maximalen Blutdrucks erhöht sei, daß also die Pulsamplituden wesentlich größer als die gesunder seien. Gegen Schlayers Feststellungen sprechen vor allem die Befunde v Monakows, der in vielen Fällen von einfacher Hypertonie jede Nierenfunktionsstörung vermißte, in einigen dagegen eine durch den hohen Blutdruck verständliche mäßige Eindickung des Blutes und einen erhöhten Harnsäuregehalt im Blut fand. Auch Guggenheimer sah bei Bestimmung der Ambardschen Konstanten (vgl. Nierenkrankheiten), daß diese durch lange Jahre auf einem dem normalen entsprechenden Werte stehen blieb [5]), während Klinkert allerdings Erhöhungen dieser Zahl gefunden haben will [6]). Vor allem sprechen aber gegen die v. Rombergsche Auffassung die übereinstimmenden Befunde der Müllerschen Schule von v. Stauffenberg und v. Monakow, daß in Fällen mit hoher Blutdrucksteigerung, die zerebrale Erweichungsherde aufwiesen,

[1]) Vgl. Harpuder, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 29. [2]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 135. [3]) Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 14. [4]) Klein, Dtsch. Arch. f. inn. Med. Bd. 138. [5]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137. [6]) Berl. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 3.

jede über gewöhnliche senile Veränderungen hinausgehende Beteiligung der Niere auch bei der Obduktion vermißt wurden [1]) und derartige Befunde sind auch von anderer Seite z. B. von Fahr, bestätigt worden [2]).

Macht man sich klar, bei welchen Vorgängen eine stärkere Erhöhung des Blutdrucks beobachtet wird, so sind vorübergehende Blutdruckerhöhungen durch seelische Erregungen und durch toxische Prozesse bekannt. Man denke nur an die Blutdruckerhöhungen der Neurastheniker, im Migräneanfall, bei tabischen Krisen, an die plötzliche Blutdrucksteigerung bei Krampfurämie; sie können sich wiederholen und allmählich wohl zu dauernden werden. Die Möglichkeit reflektorisch bedingter Blutdrucksteigerungen hat Frey kürzlich experimentell erwiesen [3]). Dauernde Blutdruckerhöhungen kommen außer bei den erwähnten zerebralen und nephritischen Prozessen bei den Prostatahypertrophien mit Harnverhaltung vor, sie können zurückgehen, wenn die Stauung behoben wird, ferner bei manchen Formen der Polyzythämie, bei chronischen Bleivergiftungen, bei denen allerdings eine Beteiligung der Nieren nicht immer auszuschließen ist, endlich als die von Sahli beschriebenen Hochdruckstauungen bei Herzkranken, die vielleicht als asphyktische zu deuten sind. Jedenfalls darf man mit v. Monakow annehmen, daß der Prozeß der Blutdrucksteigerung nicht ein einheitlicher sein kann, daß er vielmehr sowohl von der Niere aus, als durch organische Veränderungen der Gefäße, namentlich der Arteriolen im Sinne Gull und Suttons, ferner vom Splanchnikus und von der Oblongata aus und endlich auf innersekretorischem Wege beeinflußt werden kann. Gerade die letztere Möglichkeit ist kürzlich wieder erörtert auf Grund des Befundes einer Hyperglykämie bei Hypertonie. Die älteren Angaben Neubauers sind von Hitzenberger und Richter-Quittner [4]) wieder bestätigt, und zwar halten sie diese Autoren für unabhängig von alimentären Faktoren und vielleicht durch eine vermehrte Adrenalinsekretion bedingt. Sie fanden übrigens gleichfalls auch einen vermehrten Harnsäuregehalt im Blut der nicht auf Retention, beruhte, wenigstens wurden Belastungen prompt ausgeschieden. Erwähnt mag dabei werden, daß Fahr diese Hyperglykämie auf eine primäre Arteriosklerose des Pankreas zurückzuführen versucht hat [5]) und daß Frobeen [6]) in meiner Klinik Hyperglykämien auch bei Arteriosklerose ohne Blutdrucksteigerung fand. Der alte Streit, ob die Nieren und die Gefäßveränderungen das primäre oder nicht vielleicht die Folge einer durch andere Ursachen entstandenen Blutdrucksteigerung sei, ist also für die einfachen Hypertonien heute noch nicht zu entscheiden. Die Franzosen bezeichnen die Hypertonie direkt als Präsklerose.

Ich habe früher den Standpunkt v. Rombergs im wesentlichen geteilt und glaube auch heute noch, daß ein beträchtlicher Teil der einfachen Hypertonien sich später zu Schrumpfnieren entwickelt, aber ich habe mit wachsender Erfahrung doch gesehen, daß es nicht nur Fälle mit Blutdruckerhöhungen gegen 200 mm Hg gibt, die durch viele Jahre kein anderes Zeichen aufweisen, sondern daß sogar Fälle vorkommen, bei denen ein derartig erhöhter Druck wieder niedriger wird, ohne daß etwa Zeichen von Herzinsuffizienz auftraten, sondern vielmehr unter augenscheinlicher Besserung des Befindens.

Differentialdiagnostisch ist daher zu fragen: Können wir die einfachen stationär bleibenden oder sich sogar rückbildenden Hypertonien von der beginnenden Schrumpfniere unterscheiden.

Einfache Hypertonien brauchen, solange ihr Herz vollständig leistungsfähig ist, keinerlei subjektive Beschwerden zu machen. Andere Kranke klagen über nervöse Beschwerden, namentlich auch über angioneurotische, wie Wallungen,

[1]) Arch. f. klin. Med. Bd. 133. [2]) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. S. 226. [3]) Berl. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 41. [4]) Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 2. [5]) Berl. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 27. [6]) Frobeen, Blutzuckerbestimmungen bei Hypertonikern. Diss. Königsberg 1922.

ferner über Schwindel und Kopfschmerz oder über Herzbeschwerden und Atemnot, wie oben geschildert ist. Mitunter hat man direkt den Eindruck psychisch bedingter Beschwerden. Jedenfalls sind aber die Beschwerden nicht so kennzeichnend, daß man darauf allein die Diagnose stellen könnte, sie können den rein funktionellen, den arteriosklerotischen und denen der beginnenden Schrumpfniere durchaus gleichen. Objektiv wurde schon das Verhalten der Pulsamplitude erwähnt, ferner ist auffallend, wie stark bei einfachen Hypertonien der Blutdruck schwankt. Fahrenkamp sah erhebliche bis zu 50 % betragende tägliche Schwankungen, und zwar lagen die höheren Werte meist abends. Aber derartige Schwankungen fand Fahrenkamp, wenn auch weniger regelmäßig, bei Nierenkranken, so daß diese Erscheinung zur Abgrenzung nicht recht brauchbar ist [1]). Starke Blutdruckschwankungen bis zu 50 mm Hg sahen auch Moog und Schürer bei Feldnephritis, während Dorner sie dann vermißte, wenn die Kranken strenge Nierendiät inne hatten [2]). Eine Nachuntersuchung in meiner Klinik durch Frl. Dr. Langanke ergab, daß derartige Blutdruckschwankungen sowohl bei Schrumpfnieren als bei einfachen Hypertonien vorkommen, daß dieses Symptom also differentialdiagnostisch nicht brauchbar ist. Krehl glaubt, daß konstante, wenig Schwankungen zeigende Hypertonien meist ausgedehnteren und schwereren Arteriolosklerosen entsprechen. Vielleicht kann man auch das Verhalten nach körperlichen Anstrengungen heranziehen. Edel sah in Leubes Klinik schon vor vielen Jahren, daß Nierenkranke mit hohem Druck die bei Gesunden auftretende Blutdrucksteigerung nach Anstrengungen vermissen ließen. Vor allem wird man aber eine genaue Prüfung der Nierenfunktionen vorzunehmen haben. Man untersuche in allen Fällen auch sorgfältig den Augenhintergrund. Das Vorhandensein einer Retinitis albuminurica folgert natürlich die Diagnose Schrumpfniere. Übrig werden stets eine beträchtliche Anzahl von Fällen bleiben, in denen erst eine lange Beobachtung das Bild klärt.

Idiopathische Herzhypertrophie.

Strittig ist endlich noch die Stellung der sogenannten idiopathischen Herzhypertrophie. Wir wollen uns hier damit begnügen festzustellen, daß es Herzhypertrophien bedeutender Art gibt, die auch zu allmählicher Herzinsuffizienz führen, bei denen sich durchsichtige Beziehungen weder zu den Nierenerkrankungen, noch zur Arteriosklerose, noch zu Lungenerkrankungen feststellen lassen. Krehl meint, daß sie sich mit dem Bilde der Hypertonien decken, und v. Romberg erkennt die idiopathische Herzhypertrophie überhaupt nicht mehr an. Ein Teil der Fälle mag chronischen Überanstrengungen ihre Entstehung verdanken. Man sieht sie bei Landarbeitern, im Gebirge häufiger als in der Ebene, man sieht sie bei Athleten, sie brauchen nicht zu einer Blutdrucksteigerung zu führen. Vielleicht haben sie in Gebirgsgegenden mit der Schilddrüse etwas zu tun.

Kropfherz.

Die von der Schilddrüse ausgehenden Störungen kann man in verschiedene Gruppen einteilen. Zunächst das eigentliche Kropfherz, als welches man am besten mit v. Romberg nur die Störungen und Herzveränderungen bezeichnet, welche die mechanische Behinderung der Atmung durch den die Trachea komprimierenden Kropf zur Folge hat. Dann der entwickelte Morbus Basedow, der zu einer dilatativen, aber auch hypertrophischen Herzvergrößerung führt. Er bietet wegen seiner kaum zu übersehenden Kennzeichen keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten. Höchstens muß er anamnestisch von der Struma basedowificata, dem sekundären Basedow und dem Jodbasedow abgegrenzt werden, der letztere dürfte aber nur selten zum voll entwickelten Bild des Basedow führen, sondern nur zu rudimentären Formen,

Basedowherz.

[1]) Med. Klin. 1921. Nr. 26. [2]) Moog und Schürer, Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 17. Dorner, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133.

den gleich zu besprechenden formes frustes. Ich erwähne ihn nur, weil die Kenntnis von der verhängnisvollen Wirkung der Jodmedikation für die differentialdiagnostische Deutung dieser Krankheitsbilder unerläßlich ist. Übrigens scheint nach der übereinstimmenden Erfahrung sämtlicher Beobachter die süddeutsche Bevölkerung viel jodempfindlicher zu sein als die der norddeutschen Tiefebene. Kraus und Minnich haben den Versuch gemacht, noch ein besonderes Krankheitsbild, einen Kropf mit einigen Zügen von Thyreoidismus, aber ohne die starke Pulsbeschleunigung und den Exophthalmus abzugrenzen und haben diesen Zustand als Kropfherz bezeichnet. So viel ich sehe, hat Kraus damit nirgends Zustimmung gefunden und es ist, schon um Verwirrung zu vermeiden, besser den Ausdruck Kropfherz nur in dem oben beschriebenen Sinne für die von der Trachealstenose abhängigen Herzstörungen zu gebrauchen.

Differentialdiagnostisch wichtiger sind die rudimentären Formen des Basedow, die man früher als formes frustes, jetzt meist als thyreogene oder thyreotoxische Herzstörungen oder mit Stern als Basedowoide bezeichnet. Trotz der rudimentären Entwicklung der Symptome sind aber diese Formen durchaus diagnostisch gegenüber anderen nervösen sowohl wie organischen abgrenzbar. Meist entstehen diese Störungen allmählich, ich erinnere mich aber an verschiedene Fälle, die mehr minder akut einsetzten und jedenfalls von ihren Trägern auf ein bestimmtes Ereignis zurückgeführt wurden. So kannte ich einen Brunnenbauer in Jena, der auf das Bestimmteste versicherte, daß er thyreogene Beschwerden jedesmal bekäme, wenn er Brunnen in der Gegend von Lobeda bohrte. Die Beschwerden waren mehrfach zurückgegangen, bis sich endlich ein voll ausgeprägter Basedow entwickelte.

Die Beschwerden dieser Kranken bestehen hauptsächlich in Klagen über Pulsbeschleunigung und das Gefühl des Herzklopfens, außerdem werden sie nervös erregbar, so daß eine Verwechslung mit psychogenen oder angioneurotischen Herzbeschwerden naheliegt. Der objektive Befund ergibt meist eine entweder beständig oder doch anfallsweise stürmische Herztätigkeit. Das Herz kann leicht vergrößert sein, aber die Vergrößerung kann auch fehlen, der Spitzenstoß ist meist verbreitert und hoch, aber nicht hebend. Der Blutdruck verhält sich nach Untersuchungen, die Spiethoff in der damals von mir geleiteten Jenenser Poliklinik anstellte, wechselnd, er ist meist annähernd normal, während er bei ausgeprägtem Basedow sowohl hoch wie niedrig gefunden werden kann. Die Töne sind oft rein, es kommen aber auch systolische Geräusche über der Spitze sowohl wie über der Pulmonalis vor. Eine äußerlich feststellbare Struma braucht nicht vorhanden zu sein, wenn auch meist eine zum mindesten gut entwickelte, gleichmäßig weiche Schilddrüse konstatiert werden kann. Der Exophthalmus und ebenso die bekannten Augensymptome des Basedow (Möbius, Gräfes, Stellwagsches, Parrodsches Zeichen) können fehlen, wenn auch der erfahrene Beobachter wenigstens das Glanzauge erkennt. Recht häufig sind angioneurotische Störungen, wie Wallungen. Die kennzeichnenden Symptome, auf die hin die Diagnose thyreogene Herzstörung meist gelingt, sind aber der feinschlägige Tremor der Hände, die Neigung zu Schweißen, die gleichzeitig mit den Herzbeschwerden auftretende Abnahme des Körpergewichtes, die mitunter vorhandenen subfebrilen Temperaturschwankungen, Neigung zu Durchfällen und Haarausfall. Sehr charakteristisch ist, daß die vorher nicht vorhanden gewesene psychische Veränderung im Sinne einer nervösen Übererregbarkeit den Kranken selbst als etwas ihrem sonstigen Wesen Fremdes, Ungewohntes und deshalb doppelt Lästiges auffällt. Weniger ist auf das Kocher-sche Blutbild Gewicht zu legen, es ist z. B. von der Lymphozytose beginnender Tuberkulosen nicht zu unterscheiden. Vorübergehende Glykosurie ist dagegen diagnostisch wertvoll.

Von Morris ist vorgeschlagen worden, den Blutzuckergehalt in wiederholten Untersuchungen nach Darreichung von 100 g Glukose innerhalb der ersten 4 Stunden zu bestimmen. Das Maximum wird bei Gesunden bereits nach einer Stunde, bei Fällen mit Hyperthyreoidismus erst nach 2 Stunden erreicht und ist auch höher, der Nüchternwert dagegen wird erst nach 4 Stunden erreicht, während Gesunde ihn schon nach 3 Stunden aufweisen [1]).

Diese thyreogenen Störungen haben also einerseits Züge, die sehr an die nervösen Herzkrankheiten erinnern, aber andererseits auch Züge, wie wir sie bei den subfebrilen Zuständen der symptomenarmen chronischen Infektionen finden und wir mußten sie deshalb, sowie ihre leicht mögliche Verwechslung mit Anfangstuberkulosen bereits unter den chronischen Fieberzuständen mit geringem Befund erwähnen.

Herz bei Tabes.

Sehr merkwürdig ist, daß anscheinend, und zwar nach Art der Krisen vorübergehend thyreotoxische Symptome bei schweren organischen Nervenerkrankungen eintreten können, wenigstens hat H. Curschmann derartige Zustände bei Tabes und übrigens auch bei einer zum Sympathikus nahe Beziehungen habenden Erkrankung, dem bronchialen Asthma, beschrieben. Ich habe bei Tabes wohl erhebliche Pulsbeschleunigungen gesehen und vorübergehend anginaähnliche Zustände, die sich später völlig verloren, die man also als Gefäßkrisen auffassen konnte, obwohl stets der Verdacht einer spezifischen Erkrankung der Aorta oder der Koronargefäße bei Tabes in Betracht gezogen werden muß. Bei nervösem Asthma dagegen habe ich derartiges bisher nicht gesehen. Das einzige Herzsymptom bei Asthma bronchiale, dessen ich mich erinnere, ist eine auffällige Adrenalinempfindlichkeit, bei der schon kleine Gaben mit enormer Pulsbeschleunigung beantwortet wurden.

Bei Basedow und auch bei den rudimentären Formen der thyreotoxischen Störungen treten übrigens derartige enorme Pulsbeschleunigungen gelegentlich in typischen Anfällen auf, so daß sie, wenn auf die thyreotoxischen Symptome nicht geachtet wird, mit Anfällen von paroxysmaler Tachykardie verwechselt werden können. Ein Irrtum, der namentlich wegen der einzuschlagenden Therapie nicht gleichgültig ist.

Vagotonie.

Bekanntlich haben Eppinger und Hess versucht die einzelnen Formen des Basedow und der Basedowoide in vagotonische und sympathikotonische differentialdiagnostisch zu trennen. Sie rechnen als vagotonisch folgendes Bild: relativ geringe Grade von Tachykardie, bei subjektiv starken Herzbeschwerden, deutliches Gräfesches Zeichen bei weiten Lidspalten, fehlendes Möbiussches Zeichen, geringe Protrusio bulbi, starke Tränensekretion und Schweißausbrüche, Diarrhöen, Hyperaziditätsbeschwerden, Eosinophilie, Störungen der Atmungsrhythmik und Mechanik, Fehlen der alimentären Glykosurie. Als sympathikotonisch bezeichnen Eppinger und Hess dagegen eine starke Protrusio bulbi, Fehlen von Gräfes Symptom, das Löwische Phänomen (Pupillenerweiterung nach Adrenalininstillation), deutliches Möbiussches Zeichen, auffallende Trockenheit der Bulbi, stark gesteigerte Herztätigkeit mit geringen subjektiven Störungen, Fehlen des Schweißes und Diarrhöen, starker Haarausfall, Neigung zu Temperatursteigerungen, fehlende Eosinophilie, Fehlen von Atemstörungen, ausgesprochene alimentäre Glykosurie.

In den meisten Fällen dürfte das Krankheitsbild aus diesen theoretisch abgegrenzten Symptomen aber in wechselnder Zusammensetzung bestehen, so daß die gemischten Formen überwiegen. Deswegen kann man dem Versuch dieser Trennung in vagotonische und sympathikotonische Symptome wohl kaum eine differentialdiagnostische Bedeutung beimessen. Als differentialdiagnostisch nicht unwichtig sei dagegen die Tatsache erwähnt, daß mitunter

[1]) Morris, M. Ferd., Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 76. Nr. 23. 1921.

ein einseitiger Exophthalmus bei Basedow vorkommt und ein auf beiden Augen verschieden ausgeprägter sogar in 10% der Fälle. Man darf also nicht einen einseitigen Exophthalmus immer nur durch lokale Erkrankungen erklären wollen.

Pubertätsherz.

Differentialdiagnostisch reiht sich eine weitere Gruppe von Herzstörungen an, bei der Dilatationen und vielleicht auch Hypertrophien beobachtet werden, aber auch fehlen können, die von Krehl und von meinem damaligen Assistenten Lommel, beschriebene Wachstumshypertrophie, das Pubertätsherz. Ich kenne als Krehls Amtsnachfolger, das seiner Beschreibung zugrunde liegende einzig dastehende Material, die Lehrlinge des Zeißwerkes, genau aus fünfjähriger Tätigkeit als Vertrauensarzt des Werkes, ich wüßte ihr nichts Wesentliches hinzuzufügen. Schwere körperliche Arbeit, Infektionskrankheiten, Masturbation oder sonstige nachweisbare Schädlichkeiten konnten als Ursache ausgeschlossen werden. Ein Teil der Knaben war schwächlich gebaut oder besonders lang aufgeschossen, aber andere zeigten keinerlei besondere Eigentümlichkeiten des Körperbaus. Die subjektiven Klagen, wenn solche überhaupt geäußert wurden, bestanden in Klagen über Herzklopfen, Druck auf der Brust, Kurzatmigkeit bei stärkeren Bewegungen, die objektiven Symptome in nachweisbaren Herzvergrößerungen mit den Zeichen der Hypertrophie, hebendem Spitzenstoß, Akzentuation des zweiten Aortentons. Häufig waren systolische Geräusche sowohl an der Spitze als über der Pulmonalis vorhanden. Der Puls war meist beschleunigt, oft arhythmisch, dann und wann aber auch verlangsamt. Viele derartige junge Leute zeigten gleichzeitig eine Pubertätsalbuminurie, die in manchen, aber nicht allen Fällen den Charakter der orthostatischen trug. Manche Kranke mit den Zeichen der Hypertrophie wiesen auffallend dicke, geschlängelte Arterien auf. Derartig fühlbare Arterien bedeuten aber nicht etwa eine juvenile Arteriosklerose, wie man wohl anfänglich glaubte. Die fühlbare Verdickung ist vielmehr nach den Untersuchungen Fischers und Schlayers rein funktionell durch Kontraktion der Muskulatur zu erklären. Wolkow, der die Arterien derartiger junger Menschen pathologisch-anatomisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, fand die Media doch verdickt, und was bemerkenswert ist, bei denselben Leichen eine auffallend enge Aorta. Das Verhalten des Blutdrucks ist damals von mir in einer Reihe von Fällen mit gleichzeitiger Albuminurie untersucht worden, es fanden sich nur vereinzelt mäßige Erhöhungen bis etwa 150, in der Mehrzahl der Fälle waren die Werte normal oder unternormal. Man kann die Ursache dieses häufig zu beobachtenden Pubertätsherzens in verschiedenen Dingen suchen. Einmal hat man daran gedacht, daß das Herz dem raschen Körperwachstum nicht entsprechend zu folgen vermöchte und daher leicht Erscheinungen einer verminderten Leistungsfähigkeit aufwiese; fanden doch Moritz und Dietlein die Herzmaße in diesem Alter durchschnittlich etwas klein. Man hat aber auch endokrine Einflüsse der Geschlechtsdrüse im Pubertätsalter in Betracht gezogen. Für solche Erklärungen dürfte sprechen, daß die Erscheinungen des Pubertätsherzens in der Mehrzahl der Fälle später völlig verschwinden. Immerhin ergab aber eine Nachuntersuchung der 10 Jahre früher von Krehl und mir untersuchten Leute durch Lommels Assistenten Faber, daß in $^1/_4$ der Fälle leichte subjektive Herzbeschwerden bestanden, daß zwar die Dilatationen und Hypertrophien nicht mehr nachweisbar waren, dagegen systolische Geräusche, die Rigidität der Arterien und auch mäßige Blutdrucksteigerungen öfter als früher gefunden wurden, so daß Faber zu dem Schluß kommt, daß die Minderwertigkeit des gesamten Kreislaufsystems bei der sogenannten Wachstumshypertrophie im späteren Leben nicht immer völlig ausgeglichen würde. Es erscheint mir durchaus möglich, daß diese Fälle eine besondere Gruppe der eingangs dieses Abschnittes erwähnten konstitutionell schwachen Herzen bildet.

Masturbantenherz.

Differentialdiagnostisch bedeutungsvoll für die richtige Bewertung von Herzstörungen ist die Beachtung der sexuellen Komponente. Krehl hatte seinerzeit durch seinen Schüler Bachus das Masturbantenherz beschreiben lassen und auf das Verhalten der Herzgröße, des Spitzenstoßes und der Akzentuation der zweiten Töne hin geglaubt, daß sich aus dieser Ursache sowohl Dilatationen als Hypertrophie bilden könnten. Krehl ist später in der Auffassung seiner Befunde etwas zurückhaltender geworden, aber eine sehr erregte Herztätigkeit bei jungen Leuten muß unbedingt nicht nur an das Pubertätsherz, sondern auch an die ursächliche Bedeutung der Masturbation denken lassen. Es bleibt natürlich dabei zweifelhaft, ob die Neigung zur Masturbation das Primäre ist oder ob sie nicht bereits Ausdruck eines psychopathischen Nervensystems ist. Sexuelle Grundlagen, und zwar unbefriedigtes sexuelles Sehnen soll nach Herz die Ursache eines Symptomenkomplexes bilden, den Herz als Phrenokardie bezeichnete und dessen kennzeichnendes Symptom Schmerzen sind, die an der Herzspitze oder etwas außerhalb davon lokalisiert werden, weshalb sie Herz auf das Zwerchfell bezog und den Namen Phrenokardie wählte. Erb und auch Romberg haben der Herzschen Schilderung beigepflichtet. Ich möchte aber Krehl beistimmen, der es nicht für förderlich hält, aus dem Krankheitsbild der allgemeinen Neurasthenie derartige Einzelkomplexe abzugrenzen. Zweifellos kommen aber bei Anomalien des Geschlechtsverkehrs, z. B. Coitus interruptus, Herzbeschwerden vor, bei denen neben Palpitationen Klagen über Schmerzen im Bereich der Herzspitze im Vordergrunde stehen, so daß man allen Anlaß hat, bei derartigen Klagen in der Anamnese auf diese Ätiologie zu fahnden, deren Feststellung ja auch für die Behandlung nicht gleichgültig ist.

Phrenokardie.

Herz und weiblicher Geschlechtsapparat.

Augenscheinlich mit der Wirkung oder dem Ausfall innerer Sekretionen seitens der Geschlechtsorgane hängen auch die Störungen des Zirkulationsapparates während der Regel, in der Menopause und die Ausfallserscheinungen nach Kastrationen weiblicher Individuen zusammen. Neben einer erregten Herztätigkeit treten dabei angioneurotische Symptome, lästige Wallungen zum Kopf bei gleichzeitiger Eisekälte der Extremitäten in den Vordergrund. Derartige Beschwerden kennen wir freilich ebenso als Ausdruck einer allgemeinen psychopathischen Veranlagung. Ich hebe aber hervor, daß bei weiblichen Personen mit derartigen Beschwerden oft ein infantiler Uterus oder Menstruationsanomalien getroffen werden.

Anführen möchte ich eine Beobachtung einer jungen, nicht nervösen Frau. Sie klagte über beständigen Druck auf der linken Brustseite und beständige, nicht in Anfällen auftretende Schmerzen, die auch in den linken Arm ausstrahlten. Als einziger Grund ergab sich, daß sie ihr Kind bereits $1^1/_2$ Jahre lang stillte. Das Herz bot sonst keine nachweisbaren Anomalien.

Lange Zeit hat man auch die häufigen Herzerscheinungen bei Myomen zu dieser Gruppe gestellt. Die Beobachtungen, die Lichtheim und seine Schüler auf Veranlassung Winters in dessen Klinik anstellten, ergaben aber, daß die Gegenwart eines Myoms wohl kaum die Beschwerden erklärt, sondern daß es sich teils um anämische, teils um anderweitig bedingte Störungen handelte.

Mit der Besprechung dieser durch die sexuelle Komponente beeinflußten Störungen haben wir die Erkrankungen, bei denen Dilatation und Hypertrophie vorkommen, beendet und haben uns schon dem Grenzgebiet der nervösen Erkrankungen genähert. Ehe wir aber auf deren Besprechung eingehen, müssen die organischen Erkrankungen, die chronische Myokarditis und die arteriosklerotischen Störungen in ihren für die Differentialdiagnose wichtigen Symptomen geschildert werden, weil sonst eine Abgrenzung ganz undenkbar ist. Die chronische Myokarditis — chronische Herzmuskelschwäche ist der am wenigsten präjudizierliche Ausdruck — ist entweder eine scheinbar primäre

Chronische Herzmuskelschwäche.

in den meisten Fällen dann wohl eine postinfektiöse oder sie ist eine arteriosklerotische. Sie kann als solche sowohl Teil- und Folgeerscheinung einer allgemeinen Arteriosklerose, als Ausdruck einer Koronarsklerose sein. Endlich ist sie Folge von Lungenleiden, wie Emphysem, chronische Bronchitis usw.

Die chronische Myokarditis braucht nicht zu einer Vergrößerung oder Dilatation des Herzens zu führen. Das Herz kann normal groß, oder sogar klein erscheinen. Natürlich kommen aber im späteren Verlauf sowohl Stauungsdilatationen als Hypertrophien einzelner Herzabschnitte vor.

Selbstverständlich können Herzgeräusche vorhanden sein, und zwar sowohl solche, die muskulären Insuffizienzen entsprechen, als durch arteriosklerotische Klappenveränderungen bedingte.

Wir diagnostizieren eine chronische Myokarditis auf Grund des Nachweises der mangelhaften Leistungsfähigkeit des Herzens. Ausdrücklich sei betont, daß Arhythmien an sich nicht die Diagnose Myokarditis gestatten, das hat Wenckebach immer wieder betont. Allein immerhin wird man sich gegenwärtig halten müssen, daß sowohl das Vorhofsflimmern als die Leitungsstörungen fast ausschließlich bei organischen Erkrankungen vorkommen. Auch wird man zugeben, daß eine Bradykardie, und zwar eine des gesamten Herzens sehr viel häufiger den Schluß auf Myokardveränderungen als auf nervöse Ursachen gestattet. Ich betone jedoch ausdrücklich, daß Bradykardien auch bei Nervösen mit leistungsfähigem Herzmuskel vorkommen. Auch Krehl hat sie gesehen bei Fällen, deren weiterer Verlauf und deren gesamtes Krankheitsbild keine andere Diagnose als die einer nervösen Herzstörung zuließ, aber sie sind sicher selten und viel häufiger bei Myokarditiden, besonders bei den postinfektiösen. Ich verweise übrigens auf die bei den Rhythmusstörungen gegebene Differentialdiagnose der einzelnen Formen der Bradykardien.

Ebensowenig ist aus dem Verhalten des Blutdrucks ein Schluß zu ziehen. Bei gewöhnlichen Myokarderkrankungen wird er zwar meist niedrig getroffen, aber schon bei Besprechung der Hypertonien bei Nephrosklerose wurde darauf hingewiesen, daß er bei diesen hoch bleibt, auch wenn das Herz schlecht wird (Insuffizienz des starken Herzens!). Im Elektrokardiogramm fand Klewitz in meiner Klinik, daß die T-Zacke bei Erkrankungen des Herzmuskels oft negativ ist oder fehlt. Eine negative T-Zacke ist dabei von übler prognostischer Bedeutung. Klewitz konnte sogar feststellen, daß Kranke, die während des Lebens keine Herzstörungen gezeigt hatten, aber eine fehlende oder negative T-Zacke aufwiesen, bei der Obduktion regelmäßig organische Veränderungen des Herzens darboten [1]).

Neben dem durch die Funktionsprüfungen zu erbringenden Nachweis der Leistungsherabsetzung ist die genaue Anamnese nach der Ursache einer Myokarderkrankung wichtig, ferner der Nachweis anderer Störungen, die zu Myokarditis führen und endlich die Art der Klagen. Alle diese Dinge sind im vorhergehenden zwar bereits besprochen. Es müssen aber noch einige ursächlich diagnostisch wichtige Beziehungen etwas ausführlicher erörtert werden.

Luetische Myokarditis

Es kommen Myokarditiden auf der Basis von Lues vor, sei es, daß es sich um primäre Erkrankungen des Myokards, z. B. der Entwicklung eines Gummiknotens handelt, sei es, daß die Herzgefäße luetisch erkranken. Das Krankheitsbild dieser luetischen Herzerkrankungen braucht von dem einer gewöhnlichen chronischen Myokarditis nicht abzuweichen, mitunter ist aber auffällig, daß sich demselben Züge, die der Koronarsklerose oder Leitungsstörungen entsprechen, beimischen, und das muß namentlich im jüngeren Lebensalter immerhin an die Möglichkeit einer Lues denken lassen. Noch mehr wird dieser Verdacht natürlich geweckt, wenn noch anderweitige manifeste Zeichen der

[1]) Klewitz, Kongr. f. inn. Med. 1920.

Lues vorhanden sind. Die Prognose dieser luetischen Myokarditis ist übrigens nicht ganz ungünstig. Ich beobachtete erst kürzlich einen Fall, bei dem eine vorhandene Arhythmia perpetua nach einer spezifischen Therapie verschwand. Man denke also nicht nur bei Aortitis, bei Aortenaneurysma und bei Insuffizienz der Aortenklappen an einen luetischen Ursprung, sondern auch bei Myokarditis.

Herzschwäche bei chronischen Lungenerkrankungen.

Eine Herzinsuffizienz chronischer Art ist ferner bekanntermaßen oft Folge primärer Erkrankungen der Respirationsorgane. Am durchsichtigsten ist dieser Zusammenhang bei Erkrankungen, welche zur Einschränkung der Lungenblutbahnen und damit zur Stauung im kleinen Kreislauf und zur Überlastung des rechten Herzens führen, wie Lungenemphysem, chronische Bronchitis, vorgeschrittene Lungenerkrankungen wie fibröse Phthisen. Das Krankheitsbild gleicht der Herzinsuffizienz der Herzfehler, die zur Überlastung des kleinen Kreislaufs führen, also beispielsweise der Mitralfehler im Dekompensationsstadium. Daß tatsächlich bei diesen chronischen Lungenerkrankungen oft nicht nur eine Erkrankung des rechten Herzens angetroffen wird, sondern auch des linken, beruht auf gleichzeitig wirkenden, komplizierenden Momenten, z. B. Arteriosklerose, Nierenerkrankungen usw. Es ist therapeutisch wichtig, diesen Zusammenhang der Insuffizienzerscheinungen bei chronischen Lungenleiden differentialdiagnostisch sich klar zu machen. Wie oft ist z. B. die chronische Bronchitis bei Emphysem in erster Linie eine Stauungsbronchitis und bessert sich auf Digitalis, also auf eine Behandlung der Herzschwäche.

bei Tuberkulose.

Einige Worte müssen über die Bedeutung der Lungentuberkulose für das Herz gesagt werden, auch über die Rolle hinaus, die sie durch Einengung des Lungenkreislaufs spielt und die, wie eben bemerkt, am deutlichsten bei den chronischen, fibrösen Phthisen hervortritt in genau der gleichen Weise, wie bei chronischen Lungenprozessen anderer Art.

Die Tuberkulose kann auch auf andere Weise zu Herzschwäche führen. Es ist schon eingangs bemerkt worden, daß unter den Leuten, die wegen Herzbeschwerden aus dem Felde zurückgeschickt wurden, sich auch beginnende Tuberkulosen befanden. Dies kann nicht wundernehmen, da dem phthisischen Habitus dieselben Verhältnisse eigen sind, wie dem Stillerschen, ein Tiefstand des Zwerchfells und ein langgestrecktes, schmales Herz. Man müßte theoretisch erwarten, daß die Phthise wegen der Einengung des Lungenkreislaufs zu einer Hypertrophie des rechten Ventrikels führe. Bekanntlich haben sorgfältige Wägungen nach der Müllerschen Methode diese auch stets im Verhältnis zum linken Ventrikel gefunden. Die Hypertrophie wird aber der gewöhnlichen Betrachtung deshalb nicht auffällig, weil die Herzmuskulatur an der allgemeinen Abmagerung und Muskelschwäche teilnimmt und deswegen das Herz des Phthisikers schwach und in vorgeschritteneren Stadien klein erscheint. Es handelt sich eben um einen allgemein elenden Muskel, der entsprechend wenig leistungsfähig ist. Dazu kommt besonders bei Anfangsphthisen mit ihren Temperatursteigerungen wohl auch die Wirkung der letzteren bzw. des infektiös-toxischen Momentes auf die Herztätigkeit. Das Herz der Anfangsphthisiker wird leicht durch körperliche Anstrengung überreizt. Überhaupt gewöhne man sich daran, in unklaren Fällen durch eine sorgfältige Temperaturkontrolle etwa bestehende subfebrile Zustände als Ursache der Herzbeschwerden auszuschließen. Bemerkt sei, daß nach den Untersuchungen v. Achelis [1]) das Herz der Phthisiker bei der physikalischen Untersuchung zu groß gefunden werden kann. Nach Achelis liegt das daran, daß bei flachem Thorax, also geringem Sternovertebraldurchmesser, die Herzfläche auf Kosten der Herztiefe vergrößert erscheint. Relativ seltener wird der Herzmuskel selbst von Tuberkulose befallen. Klewitz sah in

[1]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. 104.

einem solchen Falle, der während des Lebens keine Herzstörungen gezeigt hatte, eine negative T-Zacke im Elektrokardiogramm.

Herzstörungen bei Anämie.

Einige Worte mögen in differentialdiagnostischer Beziehung auch noch über die Herzstörungen bei anämischen Kranken gesagt werden. Ihr Herz befindet sich, da es den geringen Hämoglobingehalt durch rascheren Blutumlauf zu kompensieren bemüht ist, an sich im Zustand einer dauernden Überanstrengung. Nun ist eine stärkere Anämie ohne weiteres in die Augen springend, aber es gibt doch Fälle, wo dies nicht auf den ersten Blick erkennbar ist. Ich erwähne z. B. manche perniziöse Anämien im Stadium der Remission und besonders auch die Anchylostomiasis. Es ist bekannt, daß die Bergarbeiter mit Anchylostomainfektionen, wenn sie bei der beginnenden Anämie weiter arbeiten, nicht nur systolische Geräusche, sondern sogar deutliche Dilatationen aufweisen. Man vgl. aber das über den verkleinernden Einfluß einer akuten Anämie auf die Herzgröße Gesagte. Siehe S. 353.

Einfluß des Zwerchfellstandes.

Daß Zwerchfell-Hoch- und Tiefstand die Lage des Herzens beeinflussen, sahen wir schon, daß eine mangelhafte Zwerchfellsatmung, wie sie Folge dieses anormalen Standes sein kann, die Zirkulation beeinträchtigt, ist leicht verständlich, wenn man bedenkt, daß die Zwerchfelltätigkeit einerseits das Blut aus der Cava inferior und der Leber ansaugt, andererseits die Leber auspreßt. Wichtig ist, worauf auch Krehl aufmerksam macht, für diese Funktion, daß die Lebervenen nach Hasses Feststellungen erst oberhalb des Zwerchfells einmünden, wichtig können natürlich auch etwaige narbige Verengerungen der Durchtrittsstellen der Gefäße durch das Zwerchfell sein, an die man bei schwieliger Mediastinoperikarditis gedacht hat (Hess), oder auch eine respiratorische Verengerung der Cava durch den durch Verwachsungen fixierten rechten Zwerchfellschenkel (Wenckebach). Erinnert sei endlich an die schon auf Seite 296 erwähnten Beeinträchtigungen der Herztätigkeit durch eine Zwerchfellrelaxation.

Obliteration des Perikards.

Eine Herzschwäche kann ferner die Folge einer Obliteration des Perikards sein. Bekanntlich verläuft diese Obliteration oft ohne klinische Symptome oder ist vom Bilde der Herzmuskelschwäche nicht zu unterscheiden. Sie muß, wenn sie einigermaßen vollständig ist, die Diastole des Herzens stark behindern. Darauf hat Edens besonders hingewiesen und betont, daß man sich aus diesem Grunde die Wirkungslosigkeit der Digitalis bei Obliteration erklären und diese Wirkungslosigkeit differentialdiagnostisch verwenden könne.

Digitaliswirkung.

Es mögen hier die von Edens in seinem schönen Buche über Digitalis aufgestellten Beobachtungen über die Wirkung der Digitalis, soweit sie differentialdiagnostisches Interesse haben, eine kurze Erwähnung finden.

Edens hat die Behauptung aufgestellt, daß die Digitalis in medizinalen Dosen nur dann gut wirke, wenn sich folgende Bedingungen vereinigten, wenn das Herz gleichzeitig hypertrophisch und insuffizient sei. Edens nimmt dabei als einzig praktisch brauchbares Maß für die Beurteilung die Pulsverlangsamung. Auf die nähere Begründung der Berechtigung dieses Maßes kann hier nicht eingegangen werden. Jedenfalls kommt Edens zu dem Schluß, daß Pulsverlangsamung nicht eintritt 1. bei anatomisch normalen Herzen, 2. bei insuffizienten, aber nicht hypertrophischen Herzen und ebensowenig 3. bei hypertrophischen, aber leistungsfähigen Herzen.

Tatsächlich wirkt Digitalis bei Myokarderkrankungen, namentlich bei den frischen infektiösen Myokarditiden gewöhnlich nicht gut, und bis zu einem gewissen Grade mag diese Wirkungslosigkeit der Digitalis auch bei hypertrophischen Herzen für eine Myodegeneratio sprechen oder den Gedanken an eine Perikardobliteration wachrufen.

Edens gibt ferner an, daß die Regel: Digitalis wirkt gut bei gleichzeitig vorhandener Hypertrophie und Insuffizienz des Herzens einige Ausnahmen

erlitte. Zum Beispiel wirke Digitalis meist nicht beim insuffizienten Herzen der Basedowkranken, weil bei diesen die Acceleranzreizung zu mächtig sei. Ferner könne eine Täuschung dann unterlaufen, wenn Digitalis die vorhandene Insuffizienz beseitige. Dann wirke sie anfangs pulsverlangsamend, aber später nicht mehr. Auch nach meiner Erfahrung wirkt die Digitalis bei den schweren Kompensationsstörungen eines insuffizienten Basedowherzens nur unzureichend. Immerhin sieht man derartige Krankheitsbilder nicht oft. Bei den gewöhnlichen Tachykardien des Basedow und der formes frustes wirken aber kleine Digitalisdosen doch nicht selten ganz gut.

Arteriosklerose.

Wenden wir uns nun zur differentialdiagnostischen Besprechung der arteriosklerotischen Störungen. v. Romberg gibt an, daß $^1/_3$ aller Arteriosklerotiker Herzstörungen zeigen. Man kann dieselben zwanglos in zwei große Gruppen trennen, die allerdings sich im einzelnen Falle kombinieren können, nämlich in die arteriosklerotische Myodegeneration mit dem klinischen Zeichen der Herzschwäche und die Koronarsklerosen. Nach Curschmanns großer Erfahrung entspricht umschriebenen Veränderungen der Kranzarterien, namentlich am Abgang dieser Arterie aus der Aorta, das klinische Bild der Angina pectoris, ausgedehnten diffusen Veränderungen in den Kranzarterienverzweigungen dagegen das des kardialen Asthma.

Über die objektiven Zeichen der Arteriosklerose ist folgendes zu sagen. Die Betastung der peripheren Arterien, welche die Härte, den geschlängelten Verlauf, eventuell die bekannten, gänsegurgelartigen Verdickungen feststellt, beweist nicht allzuviel für den Zustand des Herzens und der zentralen Gefäße. Wenckebach schreibt vielleicht etwas übertrieben, daß die Leute mit geschlängelten Temporales am längsten leben, und die bereits zitierten Untersuchungen von Fischer und Schlayer ergaben, daß die Intimasklerose nicht fühlbar zu sein braucht. Immerhin ist der Befund einer stärkeren peripheren Arteriosklerose wichtig genug.

Blutdrucksteigerungen können vorhanden sein, aber auch fehlen. Gewöhnlich halten sich die Blutdrucksteigerungen, wenn nicht gleichzeitig eine Nephritis besteht, in mäßigen Grenzen, etwa 140—150 mm Hg. Höhere Blutdrucksteigerungen ohne gleichzeitige Nierenerkrankungen kommen manchen Formen der Arteriosklerose der Hirnarterien und vielleicht der Arteriosklerose des Splanchnikusgebietes zu. Man vergleiche auch das über das Krankheitsbild der einfachen Hypertonie, namentlich über die differentialdiagnostische Bedeutung der Pulsamplitude oben Gesagte.

Wichtig ist die Untersuchung des Herzens selbst. Eine Verbreiterung der Aorta, ein besonders dichter Schatten derselben dürfen, wie oben bereits ausgeführt ist, für die Annahme einer zentralen Arteriosklerose verwertet werden. Desgleichen ein starkes Vorspringen des Aortenbogens. Jedenfalls ist die röntgenologische Untersuchung so wichtig, daß sie in jedem auf Arteriosklerose verdächtigen Fall ausgeführt werden sollte. Besonders ist natürlich auch darauf zu achten, ob man einen Anhalt für ungleichmäßige Erweiterungen und damit für die luetische Ätiologie der Beschwerden findet. Zu achten ist auf fühlbare Pulsationen im Jugulum und auf einen verschieden hohen Stand der Subklavia. Man fühlt bei der Arteriosklerose der aufsteigenden Aorta und des Bogens häufig die Pulsation der Subklavia in der oberen Schlüsselbeingrube rechts und die Pulsation im Jugulum. Sorgfältig ist auch auf das Bestehen eines Pulsus differens zu fahnden. Es sind nicht nur die beiden Radiales, sondern auch die Radialis mit der Karotis und mit der Femoralis zu vergleichen.

Auch die Untersuchung des Augenhintergrundes ist nicht zu vergessen, da man an den Retinalgefäßen direkt arteriosklerotische Veränderungen beobachten kann.

Das Herz selbst braucht nicht in Größe und Form verändert zu sein. Häufig wird man aber doch eine Querstellung finden und bei insuffizienten Herzen auch Stauungsdilatationen.

Auskultatorisch ist der wichtigste Befund das Klappen oder Klingen der zweiten Aortentöne, die Spaltung dieser Töne, mitunter das Vorhandensein von Galopprhythmus, endlich die Beachtung der häufigen systolischen Geräusche an der Spitze, die zum Teil wenigstens arteriosklerotischen Veränderungen der Klappen entsprechen. Auch über der Aorta kommen nicht selten systolische Geräusche vor. Sie sind weicher als das Stenosengeräusch und davon auch durch das Fehlen des Schwirrens und die vorhandene Akzentuation des zweiten Tons zu trennen.

Bittorf hat versucht, die akustischen Phänomene zu einem feineren Ausbau der Diagnose zu verwerten. Nach ihm sprechen

1. ein dumpfer, leiser, selbst unhörbarer, erster Ton und ein musikalisch klingender zweiter Aortenton für eine diffuse Erkrankung der Aortenwand.
2. Ein systolisches Geräusch und akzentuierter oder normaler zweiter Ton für eine ausgesprochen herdförmige Sklerose mit oder ohne Erhöhung des Blutdrucks.
3. Ein systolisches Geräusch und zweiter klingender Ton für eine Kombination von herdförmiger und diffuser Sklerose.

Wegen der Begründung dieser Ansicht, die hier ausführlich wiederzugeben nicht möglich ist, sei auf die Arbeit von Bittorf verwiesen [1]).

Von anderen wird das Klingen auf die Annäherung der Aorta an die Brustwand durch ihre Verbreiterung zurückgeführt und dafür als Beweis angegeben, daß der klingende Charakter gelegentlich auf der Höhe der Inspiration verschwindet.

Die Klagen der Arteriosklerotiker sind bereits eingangs geschildert. Aus dem einzelnen Symptom ist schwer ein bestimmter Schluß zu ziehen. Wohl ist es richtig, daß sie in erster Linie durch Körperbewegung hervorgerufen werden und anfallsweise auftreten, aber die Unterscheidung von psychogenen, namentlich angiospastischen Anfällen ist ohne Bewertung des gesamten Untersuchungsbefundes, ohne Berücksichtigung des Alters kaum möglich. Die Differentialdiagnose zwischen nervöser Erkrankung und arteriosklerotischer bei einem Alter von über 40 Jahren gehört zu den unsichersten, die es gibt, wenn die objektiven Störungen nicht ausgesprochen sind. Einigermaßen sicher für arteriosklerotischen Ursprung sprechen besonders die nächtlichen Anfälle von Kurzatmigkeit und ganz bestimmt Anfälle von Lungenödem. Sonst ist mehr die Gruppierung der Klagen, die Art der Beschreibung, das psychische Gesamtverhalten entscheidend. Nicht einmal das Zurückgehen oder gänzliche Verschwinden der Beschwerden schließt Arteriosklerose sicher aus. Schon Curschmann beschrieb Fälle, die ihre Beschwerden dadurch völlig verloren, daß ein Ast der Koronararterie gänzlich zum Abschluß kam, der von ihm versorgte Abschnitt schwielig entartete, aber bei denen durch die Herzschwiele die Leistungsfähigkeit des Herzens nicht wesentlich beeinträchtigt war.

Herzaneurysma.

Sternberg hat später darauf aufmerksam gemacht, daß man bei solchen Kranken vielleicht die Diagnose Aneurysma des Herzens selbst wagen dürfe, wenn in der Anamnese frühere, deutliche Anfälle von Angina pectoris sich nachweisen ließen, die von einem völlig beschwerdefreien Intervall gefolgt und dadurch von neuerlichen Erscheinungen schwerer Herzinsuffizienz getrennt wären. Die Diagnose wird noch wahrscheinlicher, wenn im Anschluß an einen stenokardischen Anfall eine trockene Perikarditis auftritt als Ausdruck dessen, daß die arteriosklerotische Nekrose das Perikard erreichte, wenn endlich die Kranken plötzlich an Ruptur des Aneurysma und Bluterguß ins Perikard

[1]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 81.

zugrunde gehen und Lues in der Anamnese sich nachweisen läßt. Das Stadium der Latenz kann dabei jahrelang dauern, aber natürlich auch auf Wochen oder Tage zusammenschrumpfen.

Sinusaneurysma.

Als eine sehr seltene Erkrankung mag im Anschluß an das Herzaneurysma das Aneurysma des Sinus aortae erwähnt werden, das gewöhnlich den rechten Sinus betrifft. Es entwickelt sich meist in den rechten Ventrikel hinein, seltener in den rechten Vorhof oder nach außen oben. Der Diagnose werden diese Aneurysmen zugänglich, wenn sie bersten und dadurch eine auffallende Veränderung im Krankheitsbild auftritt, z. B. wie in einem Falle meiner Beobachtung plötzlich ein vorher nicht vorhandenes, sehr lautes, fast wie Orchestermusik sich anhörendes Geräusch, das über beide Herzphasen sich erstreckte [1]). Aber auch dann wird man die Diagnose nur wagen dürfen, wenn man vorher weiß, daß die Aortenklappen verändert sind. In unserem Fall, in dem dafür kein Anhalt war, hatten wir die Vermutungsdiagnose Klappenzerreißung gestellt.

Ein ziemlich völliges Zurückgehen arteriosklerotischer Störungen beobachtet man übrigens nicht selten auch bei zerebraler Arteriosklerose. Die Erscheinungen derselben, Schwindel, Kopfschmerzen, Zurückgehen des Gedächtnisses und der geistigen Leistungsfähigkeit mit entsprechender Verstimmung, die sich bei Leuten in einem anstrengenden und verantwortungsvollen Berufe so quälend und störend bemerkbar machen, können fast völlig verschwinden, wenn die Kranken ihre verantwortungsvolle Tätigkeit niederlegen und längere Zeit behaglich ohne psychische Erregungen leben.

Also ein ganz sicheres differentialdiagnostisches Zeichen, was gegen arteriosklerotischen Ursprung spräche, ist eine länger dauernde scheinbare Heilung nicht.

Wenn ich die Schwierigkeiten der Diagnose damit wohl zur Genüge hervorgehoben habe, so muß doch auch gesagt werden, daß bei voller Entwicklung des Symptomenkomplexes die Diagnose leicht und sicher sein kann. Zwar die arteriosklerotische chronische Herzinsuffizienz ist von der chronischen Myokarditis anderer Ätiologie, vom Fett- und Bierherzen, von den Herzstörungen bei beginnender Schrumpfniere nur dann sicher abzugrenzen, wenn deutliche arteriosklerotische, objektive Zeichen im Befund sich nachweisen lassen, und wie oft kommen diese Krankheitsbilder zudem vereinigt vor. Die Koronarsklerose dagegen bietet in ausgeprägten Fällen ein so kennzeichnendes Bild, daß die Diagnose sich bestimmt stellen läßt, wenn gleichzeitig sichere Zeichen der Arteriosklerose vorhanden sind. Das Eintreten der Anfälle von Angina mit ihren über dem oberen Ende des Sternum lokalisierten, in die Arme ausstrahlenden Schmerzen, oder der Anfälle von Atemnot mit Neigung zu Lungenödem nach körperlichen Anstrengungen, Magenüberladungen, bei herabgesetzter Herztätigkeit, z. B. nachts, der kleine schlechte Puls, dabei die Todesangst und das Vernichtungsgefühl bei sonst ruhigen, nicht nervösen Menschen sprechen eine beredte Sprache. Allerdings können echte Angina pectoris-Anfälle auch nach psychischen Erregungen auftreten und nervöse Pseudoangina auch nach Anstrengungen und gewisse Zweifel bleiben im einzelnen Falle namentlich, wenn man den Kranken vorher nicht kennt und ihn nur im Anfall sieht, bestehen. Insbesondere sind aber natürlich die nur rudimentär ausgebildeten Anfälle schwierig von nervösen Zuständen zu unterscheiden.

Äußerst kennzeichnend ist auch ein meist auf einer arteriosklerotischen Veränderung des Hisschen Bündels beruhender Symptomenkomplex, die Adams-Stokessche Krankheit. Das Nähere findet sich über dieses Syndrom,

[1]) Der Fall ist von G. Meyer im Zentralbl. f. Herzkrankh. 1920 veröffentlicht, dort auch die Literatur.

Anfälle von ventrikulärer Bradykardie und Ohnmachten bei der Besprechung der Arhythmie. Hier sei nur noch einmal darauf hingewiesen, daß die Läsion des Hisschen Bündels nicht nur durch arteriosklerotische, sondern auch durch entzündliche Veränderungen bei Myokarditis zustande kommen kann, daß ferner ähnliche Anfälle, aber mit Bradykardie des ganzen Herzens, zentral vom verlängerten Mark ausgelöst werden können.

Die arteriosklerotischen Störungen der übrigen Organe seien hier nur gestreift, weil ihr Nachweis die Diagnose Arteriosklerose stützt. Von den zerebralen Erscheinungen sprachen wir schon, es sei noch auf die Hemiplegien und andere zentrale Lähmungen (z. B. unter dem Bilde der Pseudobulbärparalyse) hingewiesen, sowie auf die multiplen arteriosklerotischen Erweichungsherde, die das Bild der pseudourämischen Störungen machen (vgl. unter Urämie; im wesentlichen neben Kopfschmerzen und Schwindel Verwirrungs- und Erregungszustände). Dann sei der Störungen des intermittierenden Hinkens und der Dyspraxia intestinalis arteriosclerotica gedacht, ferner der distalen Gangränen und gleichzeitig des Zusammenhangs der Arteriosklerose mit dem Diabetes. Ferner seien die arteriosklerotischen Schmerzanfälle, die wir als Analogon der Angina pectoris im Bereich der Bauchorgane kennen, erwähnt. Sie sind teils ausstrahlende Schmerzen einer Koronarsklerose, eine Angina subdiaphragmatica, teils Ausdruck einer Sklerose des Splanchnikusgebietes, im letzteren Falle, wie wir aus Hasenfelds Untersuchungen wissen, oft mit einer Blutdrucksteigerung verbunden. Wegen der Blässe, der Facies hippocratica, des schlechten Pulses, der ihnen wie jeder schwereren Angina eigen sein kann, liegt eine Verwechslung mit einer Perforativperitonitis nahe. Der Mangel jeder Bauchdeckenspannung und meist auch einer Druckempfindlichkeit sollten einen etwa auftretenden Zweifel sofort beseitigen.

Endlich sei darauf hingewiesen, daß das feine Spiel der Vasomotoren bei Arteriosklerose gestört ist, daß ein arteriosklerotischer Zirkulationsapparat den Erfordernissen des Augenblicks nicht mit der gleichen Promptheit nachzukommen vermag, wie ein gesunder. Das drückt sich z. B. auch darin aus, daß bei körperlichen Anstrengungen beim Arteriosklerotiker der Blutdruck weniger steigt als beim Gesunden.

Von größter Wichtigkeit ist die differentialdiagnostische Abgrenzung der gewöhnlichen arteriosklerotischen von den luetischen Erkrankungen der Aorta, besonders weil sich die Weiterentwicklung der letzteren augenscheinlich durch eine energische spezifische Therapie (Salvarsan allein oder in Kombination mit Quecksilber, Jod intravenös) hintanhalten läßt. Aus diesem Grunde soll hier noch einmal ausführlicher auf die Aortenlues eingegangen werden, nachdem ihr röntgenologisches Bild schon S. 350 besprochen ist.

Die Aortenlues ist eine Späterkrankung. Meist liegt die Infektion 20—30 Jahre zurück. Deswegen werden die Aortenerkrankungen meist erst jenseits des 50. Lebensjahres beobachtet, also in einer Zeit, in der auch nicht luetische, arteriosklerotische Störungen gewöhnlich sind. Ich möchte mich auch nach meiner Erfahrung der Meinung von Rombergs und Schottmüllers anschließen, daß wenigstens in der großstädtischen Bevölkerung die luetischen Aortenerkrankungen weit häufiger sind als einfache Arteriosklerosen, so daß man bei den gleich noch näher zu schildernden Beschwerden immer zuerst an eine luetische Ätiologie denken soll.

Die luetische Aortitis entwickelt sich augenscheinlich sehr schleichend und kann lange vollkommen symptomlos bleiben, so daß sie als Zufallsbefund bei einer Untersuchung aus anderen Gründen entdeckt werden kann.

Schottmüller hat versucht, verschiedene Stadien abzugrenzen, und zwar unterscheidet Schottmüller 1. die Aortitis supracoronaria, der gewöhnlich

die klinischen Anfangsstadien entsprechen; 2. die Aortitis coronaria, bei der die luetischen Veränderungen die Koronargefäße beteiligen und klinisch deswegen deutliche Zeichen der Angina pectoris bestehen; 3. die Aortitis valvularis-Fälle, die kompliziert sind durch ein Weiterschreiten des Prozesses auf die Aortenklappen und eine dadurch bedingte Schlußunfähigkeit dieser; 4. Aortitis aneurysmatica, das Endstadium der Erkrankung.

Diese Einteilung ist didaktisch gut verwertbar, tatsächlich folgen sich aber die verschiedenen Prozesse nicht etwa regelmäßig, sondern gehen nebeneinander her.

Erst bei einem gewissen Grade der Entwicklung der luetischen Aortitis stellen sich Beschwerden ein. Sie sind auch bei der unkomplizierten Aortitis — der Supracoronaria Schottmüllers — naturgemäß arteriosklerotischen Beschwerden sehr ähnlich, aber doch in ihrer Kombination bis zu einem gewissen Grade kennzeichnend. Oft fällt zuerst eine Steigerung der Pulsfrequenz bei Anstrengungen, aber auch bei psychischen Erregungen auf, die subjektiv als Herzklopfen lästig werden kann. Die Kranken bemerken ferner, daß sie bei Anstrengungen doch leicht etwas kurzatmig werden, hier und da treten auch schon leichte Beklemmungsgefühle auf. Etwas seltener ist, daß sich zunächst eine Pulsverlangsamung gleichzeitig mit einem Beklemmungsgefühl einstellt, die übrigens später von einer Neigung zur Pulsbeschleunigung abgelöst werden kann. Gerade in diesen Fällen mögen luetische Myokarditiden mitspielen. Die Bradykardie kann durch Leitungsstörungen bedingt sein, doch brauchen Leitungsstörungen nicht immer nachweisbar zu sein. Etwas später als diese Pulsanomalien und ganz leichten Insuffizienzerscheinungen treten dann Schmerzen unter dem oberen Teil des Sternum auf, die nach den Armen, besonders nach dem linken hin ausstrahlen und sehr den Schmerzen bei Angina pectoris gleichen. Nur sind sie weniger von körperlichen Anstrengungen abhängig und treten auch oft bei Körperruhe auf. Häufig besteht auch eine Hyperästhesie der Haut der oberen Brust und der linken Schulter. Mitunter werden die Beschwerden auch wie bei einer Angina subdiaphragmatica in den Bauch verlegt.

Die Formen mit Beteiligung der Koronargefäße können natürlich typische und oft auch tödliche Anfälle von Angina pectoris hervorrufen, die Fälle mit Insuffizienz der Aortenklappen führen meist über kurz oder lang zu einer Kreislaufinsuffizienz und endlich die Fälle mit Aneurysmabildung rufen naturgemäß die Erscheinungen eines raumbeengenden Prozesses in der Brust hervor, wenn das Aneurysma einigermaßen groß wird.

Die Differentialdiagnose hat namentlich die rechtzeitige Erkennung der unkomplizierten Aortitis luetica zur Aufgabe, die ja allein noch therapeutisch günstige Aussichten bietet. Ihre Abgrenzung gegenüber der einfachen Arteriosklerose wird dadurch erschwert, daß nicht nur das Erkrankungsalter das gleiche ist, sondern daß wohl oft Kombinationen zwischen arteriosklerotischen und luetischen Veränderungen vorkommen.

Wichtig ist vor allem die Anamnese, die eine Infektion vor 20—30 Jahren ergibt, die Wassermannsche Reaktion erhärtet die Diagnose Lues, aber es sei ausdrücklich darauf hingewiesen, daß in vielen Fällen von Aortitis luetica die Wassermannsche Reaktion negativ ist. Keinesfalls darf aus dem negativen Ausfall der Reaktion der Schluß gezogen werden, Lues käme nicht in Betracht.

Ein Röntgenbild, welches eine Verbreiterung der Aorta namentlich des aufsteigenden Teils ergibt, macht den Fall stets auf Lues verdächtig. Ausdrücklich möchte ich betonen, daß auch die Verbreiterung der Aorta trotz vorhandener Aortitis luetica fehlen kann.

Der Blutdruck ist bei unkomplizierter Aortitis luetica meiner Erfahrung nach nicht erhöht, ebenso wenig ist das Herz verändert, allerdings hört man

in manchen Fällen, aber keineswegs regelmäßig, systolische Geräusche über der Aorta und klingende zweite Aortentöne, und außerdem sind diese Phänomene der gewöhnlichen Arteriosklerose nicht fremd.

Auffallend und für eine luetische Ätiologie sprechend ist die Hartnäckigkeit und Konstanz der Schmerzen. Huber gibt auch an, daß in demselben Sinne eine auffallende Blässe und ein Rückgang der Ernährung der Kranken spräche, die der gewöhnlichen Arteriosklerose fremd seien. Ich kann das für meine Kranken kaum bestätigen.

Endlich hat Korczynski darauf aufmerksam gemacht, daß bei Aortitis luetica häufig eine Lymphozytose bestünde. Da dieses Symptom aber vielen asthenischen Zuständen eigentümlich ist, so darf man es kaum für ausschlaggebend ansehen.

Man sieht also, nicht das einzelne Symptom, sondern die Gesamtheit des Bildes kann auch in Fällen mit negativem Wassermann die Diagnose luetische Aortitis nahe legen. Im Zweifelfall ist es wegen der therapeutischen Konsequenzen richtiger Lues anzunehmen, da eine spezifische Kur sicher unschädlich ist.

Für die Abgrenzung von rein nervösen, pseudoanginösen Zuständen kann als ausschlaggebend angesehen werden, daß Kranke mit Aortenlues früher kein Zeichen von Nervosität aufwiesen [1]).

Nikotinabusus.

Den arteriosklerotischen Störungen im Symptomenbild am nächsten verwandt sind die Störungen beim chronischen Nikotinabusus, die ganz das Bild der Angina pectoris hervorrufen können, insbesondere auch zur Lokalisation des Schmerz- und Druckgefühls unter dem oberen Ende des Sternum führen.

Geigel gibt an, daß diese Raucherangina häufig zwischen dem 45. und 55. Lebensjahre aufträte, eine Beobachtung, die ich aus eigener Erfahrung durchaus bestätigen kann. Da um dieses Alter naturgemäß schon arteriosklerotische Störungen in Erwägung gezogen werden müssen, so mag darauf hingewiesen sein, daß bei der Raucherangina die Schmerzen mehr dauernde sind, häufig eine deutliche Hyperästhesie der Schulter und linken oberen Brustpartien besteht und daß endlich oft bald nach etwas zu vielem Rauchen Beschwerden eintreten. „Man fühlt die Hosenträger". An objektiven Zeichen sieht man sowohl Tachykardien als Arhythmien und seltener, jedoch sicher, kommen Bradykardien vor. Diese durch Nikotin hervorgerufenen Erscheinungen sind gekennzeichnet durch die Anamnese, durch ihr Verschwinden beim Aussetzen des Rauchens, und ihre Wiederkehr, wenn wieder geraucht wird. Ich möchte bemerken, daß das Verschwinden der Beschwerden nach Aussetzen des Rauchens doch nicht so rasch einzutreten braucht, wie dies gewöhnlich angegeben wird. Ich kenne Fälle, bei denen es mehrere Wochen dauerte, bis die Beschwerden völlig verschwanden. Man darf deswegen nicht eine Nikotinschädigung ausschließen wollen. Endlich verbinden sich damit einige andere Störungen, die gleichfalls wohl auf Spasmen der glatten Muskulatur zurückzuführen sind, wie spastische Obstipationen, Anfälle von Schmerzen in der Appendixgegend, die mit einer chronischen Appendizitis verwechselt werden können. Bekanntlich spielt auch der Nikotinmißbrauch in der Ätiologie des intermittierenden Hinkens die Hauptrolle.

Bilder einer mehr akuten Intoxikation sah Külbs bei Rauchern englischer Zigaretten: Schwindel, Kopfschmerzen, Mattigkeit, periodische Schweißausbrüche, Abnahme des Körpergewichtes und von lokalen Symptomen krisenartige Leibschmerzen [2]).

---

[1]) Hubert, Zur Klinik und Behandlung der Aortensyphilis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 128. 1919. — Schottmüller, Zur Behandlung der Spätlues, insbesondere der Aortitis luetica. Med. Klin. 1919. Nr. 7. [2]) Kongreßverhandl. 1921.

Nervöse Störungen.

Es bleiben differentialdiagnostisch die sogenannten nervösen Störungen zu besprechen.

Sie äußern sich bekanntlich in pseudoanginösen Zuständen, in Herzklopfen, Pulsbeschleunigungen, arhythmischen, namentlich extrasystolischen Störungen und endlich in oft besonders hervortretender und quälender Weise in angioneurotischen Symptomen, Wallungen zum Kopf, Kühle der Extremitäten, hier und da kommen auch Atemstörungen vor, namentlich das quälende Gefühl, nicht „durchatmen" zu können oder das Bedürfnis, besonders tief atmen zu müssen.

Bei einem Teil der Fälle handelt es sich augenscheinlich um psychogen ausgelöste Störungen, um das Wirksamwerden unterbewußter Angstempfindungen, die nicht als solche und als das Primäre erkannt werden, sondern deshalb aus dem Kausalitätsbedürfnis heraus in die Organe projiziert werden. Der Kranke sucht eine Erklärung für die ihm unverständliche Angst und findet sie in der Beachtung eines Organes. Das führt dazu, daß Organempfindungen gefühlt werden, und das Bewußtwerden dieser Organgefühle ruft nun wie andere psychische Vorgänge des Schreckens, der Erwartung, der Angst, tatsächlich Veränderungen der Herztätigkeit hervor, die die Angst wieder steigern.

Es ist für das genaue Verständnis derartiger Störungen notwendig, sich mit dem Seelenleben des Kranken, wenn auch nicht gerade im Wege der Freudschen Psychoanalyse, ausführlich zu beschäftigen und sich zu bemühen, die Art der Nervosität — Neurasthenie, Hysterie, zyklothyme Störungen, primäre Psychopathien usw. — zu erkennen.

In den Fällen, in denen angioneurotische Symptome der Wallungen und Gefäßspasmen das Bild beherrschen, muß man an den Einfluß abnormer innerer Sekretionen denken, ein Beispiel dafür sind ja die thyreogenen und die Störungen, welche mit der Menstruation zusammenhängen. Man achte also dann auf eine etwa vorliegende Ursache dieser Art besonders genau.

Differentialdiagnostisch ist in erster Linie das ganze Gebaren des Kranken zu beachten. Daß Nervöse fast immer ihre Klagen in Vergleichen vorbringen, wurde schon erwähnt, sie laufen ferner beispielsweise mit einer Pseudoangina unruhig herum, während ein Kranker mit echter Angina im allgemeinen jede Bewegung vermeidet; der Erfahrene wird das Nervöse im Krankheitsbild bald bemerken. Ausdrücklich möchte ich darauf aufmerksam machen, daß man beim Krankenexamen sich hüten muß, in einen leicht suggestiblen Kranken etwas hineinzuexaminieren. Ein Nervöser wird beispielsweise nur in Ausnahmefällen spontan Atemnot bei körperlicher Anstrengung angeben, fragt man ihn aber, ob er Atemnot dabei bekäme, so bekommt man recht häufig eine positive Antwort, und der Kranke ist dann überrascht, wenn man ihm sofort zeigt, daß seine Angabe nicht zutreffend war.

Von einer sicheren Herzschwäche sind nervöse Herzbeschwerden natürlich durch den Nachweis der fehlenden Insuffizienz leicht zu trennen, doch denke man an die bei der Besprechung der Rhythmusstörungen erwähnten Fälle, in denen die Rhythmusstörung das Primäre und die Insuffizienz das Sekundäre ist. Es handelt sich aber bei diesen nervös bedingten und möglichen Insuffizienzen doch meist nur um vorübergehende Zustände, z. B. eine Herzinsuffizienz bei paroxysmaler Tachykardie, und tatsächlich ist die Abgrenzung nicht schwer. Viel größere Schwierigkeiten macht die Differentialdiagnose gegenüber den arteriosklerotischen, anfallsweise auftretenden Störungen, ja man kann getrost sagen, daß sie im höheren Alter wenigstens nicht immer oder doch nur nach genauester längerer Beobachtung des Kranken durch den Verlauf möglich ist. Es erübrigt sich auf Einzelheiten noch einmal einzugehen, da sie bei der Besprechung der Arteriosklerose und der Atemstörungen schon erörtert sind.

Differentialdiagnostische Bemerkungen über einige seltene Erkrankungen.

Die selten vorkommenden Geschwülste des Herzens entziehen sich gewöhnlich der Diagnose, ja es ist auffällig, wie geringe Störungen sie hervorrufen, es sei denn, daß sie im Reizleitungssystem sitzen. Auch die Diagnose eines Herzabszesses ist kaum zu stellen möglich. Die Diagnose einer parasitären Infektion, z. B. mit Echinokokkus oder mit Zystizerken, wird auch nur ausnahmsweise als Vermutungsdiagnose gestellt werden dürfen, wenn die Diagnose Echinokokkus durch anderweitige Lokalisation bereits sicher steht und nunmehr wiederholte Embolien das Krankheitsbild komplizieren. Geschwülste.

Gleichfalls kaum möglich ist die Diagnose von Kugelthromben oder gestielten Herzpolypen, die teilweise bekanntlich aus varikösen Erweiterungen der Vorhofsvenen sich bilden.

Differentialdiagnostisch wichtiger ist dagegen eine gleichfalls seltene Erkrankung, die Arteriitis nodosa. Eine Zusammenstellung der Kasuistik dieser von Kussmaul und Mayer zuerst beschriebenen Erkrankung führt 44 bisher bekannte Fälle auf [1]). Es handelt sich um entzündliche, zirkumskripte, zur Bildung von Knötchen oder größeren Knoten führende Prozesse in der Media und Adventitia und um deren Folgezustände, Bildung von kleinen Aneurysmen und Thrombosen. Man hat die Periarteriitis nodosa für eine luetische Erkrankung erklärt, da in der Anamnese oft Lues nachweisbar ist und man ja die miliare Aneurysmenbildung auf luetischer Basis seit Heubners Arbeiten an den Hirnarterien kennt. Allein in den wenigen Fällen, in denen bisher die Wassermannsche Reaktion ausgeführt wurde, hatte sie ein negatives Ergebnis. Allerdings ist in der Literatur auch ein Fall bekannt, in dem durch eine spezifische Kur Heilung eintrat. Bei einer Reihe von Fällen fehlt eine luetische Infektion in der Anamnese, dagegen sind verschiedene Infektionskrankheiten, besonders Scharlach vorausgegangen. Arteriitis nodosa.

Klinisch sprechen eine Reihe von Symptomen für einen sogar ziemlich akuten, infektiösen Prozeß, wenn diese Symptome nicht etwa sekundären Infektionen ihre Entstehung verdanken sollten.

Die Erkrankung verläuft oft fieberhaft, unter dem Bilde der Sepsis, es sind Milzschwellungen und teilweise auch Leukozytosen beobachtet worden, bei anderen Fällen fehlen wieder diese Symptome ganz und im Vordergrund steht eine fortschreitende Anämie, von der noch nicht feststeht, ob sie als hämolytische oder als Verblutungsanämie aufzufassen ist.

Im einzelnen kann das klinische Bild je nach der Ausbreitung des Prozesses und seiner sekundären Komplikationen sehr verschieden und deshalb differentialdiagnostisch so schwierig sein. Eine Reihe von Fällen verlief unter dem Bilde einer mehr minder akuten Polymyositis oder Polyneuritis oder unter einem der Trichinose ähnlichen Krankheitsbilde. Auch Hautexanthem, besonders Purpura wird öfters erwähnt. Bei anderen standen die Erscheinungen seitens parenchymatöser Organe im Vordergrund. Relativ häufig sind hämorrhagische Nephritiden und auch die schon erwähnten massiven Blutungen im Nierenlager. Häufig sind Darmgeschwüre oder auch wohl Darmgangrän mit folgender Peritonitis beobachtet, seltener schon Ikterus. Von Schrötter sagt daher, daß man ein schweres Nervenbild, ein Muskelbild, ein Nieren- und Darmbild, seltener ein Leber- oder ein Bronchialbild unterscheiden könne.

Der Diagnose wird die Erkrankung nur dann zugänglich, wenn man die Knoten oder Knötchen an peripheren Arterien finden und richtig

[1]) Gruber, Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1917. 5—9. — Neueste Arbeit Kroetz, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 135. S. 311.

deuten kann. Manchmal entwickeln sich auch Hämatome. Kroetz ist der Ansicht, daß man wenigstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose wagen dürfe bei akuter Knötchenbildung in der Subkutis und ferner bei dem Syndrom: epigastrische Krampfschmerzen, Neuritis, Nephritis.

Die Differentialdiagnose beruht darauf, daß man den Zusammenhang gefühlter Knoten mit Arterien feststellt, oder wenn dies nicht möglich ist, durch Probeexzision sich über die Struktur der Knoten unterrichtet, denn sonst können sie mit einer anderweitigen multiplen Knotenbildung, z. B. der bei Recklinghausenscher Neurofibromatose oder mit Zystizerkenknoten recht wohl verwechselt werden, da sie nur selten pulsieren.

Es kommt bei der Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes hauptsächlich darauf an, daß man auch an die Möglichkeit einer Arteriitis denkt und nach den Knoten sucht. Mitunter sind sie nur mikroskopisch klein und dann muß eine Diagnose natürlich unmöglich sein.

Differentialdiagnose der Unfallerkrankungen des Herzens.

Bei der großen Schwierigkeit, die die Begutachtung von Herzkrankheiten nach Unfällen bieten kann, sei zum Schlusse auf diese Differentialdiagnose kurz eingegangen, bei der es sich weniger um die Erkennung eines organischen Leidens handelt, als um die Frage, ob es mit einem erlittenen Unfall in Zusammenhang steht.

Zunächst sei daran erinnert, daß für die im starren Thorax liegenden Organe dieselben Gesetze gelten, wie für den Schädelinhalt, das heißt durch Kontrekoup und hydraulische Wirkung können auch Verletzungen entstehen, wenn der Unfall das Herz nicht direkt, sondern nur den Thorax oder sogar nicht einmal diesen direkt betroffen hat. Ferner ist zu bemerken, daß eine gewaltige, namentlich plötzliche Körperanstrengung zu Zerreißungen und Überdehnungen führen kann, augenscheinlich durch eine ganz übermäßige Steigerung des Blutdrucks. Viele Fälle z. B. von sicheren Klappenzerreißungen sind dadurch entstanden, daß der Kranke das Herabstürzen einer Last auf ihn mit Aufgebot der Kraft der Verzweiflung aufhalten wollte, oder daß er sich beim Ausgleiten krampfhaft hielt, z. B. Leute, die über Bord gespült zu werden drohten.

Die Herzruptur wurde schon erwähnt, meist dürfte es sich dabei um schon veränderte Herzen gehandelt haben, obwohl es denkbar ist, daß ein normales Herz zerreißt, wenn es z. B. von einer Kontusion im Zustande der diastolischen Weichheit getroffen wird. Die Herzruptur führt so rasch zu einem schweren Krankheitsbild, daß der Zusammenhang mit dem Unfall immer evident ist, nur sei daran erinnert, daß außer den Erscheinungen des Hämoperikards und der Herzschwäche auch die schon beschriebenen Erscheinungen von seiten der Bauchorgane, cholera- oder ileusähnliche Symptome vorkommen.

Schwieriger sind ohne Sektionsbefund die Klappenzerreißungen zu beurteilen, sie kommen am häufigsten an den Aortenklappen vor. Ihre physikalischen Erscheinungen können sehr deutlich sein (namentlich auffallend musikalische Geräusche), sie entstehen zwar meist plötzlich, aber das Üble ist, daß man doch nur in seltenen Fällen sicher weiß, ob der Verunfallte vorher herzgesund war. Es kann ferner auch durch Unfälle zu Blutungen in die Klappen selbst kommen und dann zu allmählichen Schrumpfungen und Stenosenbildungen der Klappen, die erst geraume Zeit nach dem Unfall in die Erscheinung treten. Relativ einfach ist die Begutachtung noch, wenn es sich um Stenosen des Aortenostiums handelt, weil diese mit Ausnahme der angeborenen spontan doch sehr selten sind, wenigstens als reine Form, aber bei Mitralstenosen ist die Ent-

scheidung selbst, wenn ein Sektionsbefund vorliegt, nicht einfach. Selbstverständlich können durch Unfälle auch Beschädigungen des Herzmuskels zustande kommen, die unter dem Bilde einer Myokarditis verlaufen, endlich kann man nach den Erfahrungen, die man sonst über die auslösende Rolle eines Traumas gesammelt hat, wohl kaum in Abrede stellen, daß auch eine tuberkulöse Perikarditis von einem Trauma bedingt sein kann.

Allgemein kann gesagt werden, daß ein Zusammenhang mit dem Unfall angenommen werden muß, wenn die zeitlichen Verhältnisse dies fordern, wenn z. B. die Erscheinungen einer Herzinsuffizienz sich unmittelbar an den Unfall anschließen, ferner, wenn sicher feststeht, daß der Verunfallte vorher herzgesund war und nunmehr ein Klappenfehler festgestellt wird, obwohl schon dabei zu bedenken ist, daß ein bis dahin latenter Klappenfehler nun zum erstenmal entdeckt wird. Endlich ist die Bildung von Stenosen, namentlich Aortenstenosen auf einen Zusammenhang mit einem Unfall verdächtig, falls keine anderen Gründe sich dafür finden lassen. Eine Überanstrengung ist meines Erachtens nur dann als Unfall anzusehen, wenn sie zweifellos eine extreme war, wie in den oben geschilderten Beispielen. Liegen nur mäßige Überanstrengungen vor, so bedenke man, daß ein schon vorher latent krankes Herz danach wohl zum ersten Male Zeichen der Insuffizienz zeigen kann, daß man aber deswegen nicht die Berechtigung hat, eine mäßige Überanstrengung, die ein gesundes Herz anstandslos ertragen würde, als Unfall im Sinne des Gesetzes anzusehen, so sehr auch der Unfallversicherte, der nun zum ersten Male auf sein Herz aufmerksam wird, dazu neigt.

Die Differentialdiagnose der Erkrankungen des Perikards.

Die wichtigste Perikardialerkrankung, die Perikarditis, tritt bekanntlich als trockene und als exsudative Form auf. Die trockene Perikarditis ist oft das Anfangsstadium der exsudativen. Die Obliterationen des Perikards, die auch das Mediastinum beteiligenden schwieligen Mediastinoperikarditiden sind meist Endstadien entzündlicher akuter oder chronischer Prozesse. Pericarditis sicca

Frisch an einer akuten Perikarditis Erkrankte haben zwar ziemlich vieldeutige Symptome: Schmerz in der Herzgegend, Oppressionsgefühle, selbst anginaähnliche, in die Arme ausstrahlende Schmerzen, Druck und Schmerz in der Lebergegend, was nach dem über die Beeinträchtigung der Kavazirkulation durch eine veränderte Zwerchfelltätigkeit Gesagten nicht verwunderlich scheint, ferner Vermehrung der Beschwerden durch die Füllung des Magens und wenigstens bei größeren Ergüssen, eine Neigung zu Ohnmachten beim Aufrichten, die durch die schwere Bedrängung des Herzens verständlich ist. Größere Ergüsse können endlich Druckerscheinungen auf benachbarte Gebilde machen, z. B. eine Erschwerung des Schluckens oder auch wohl eine Rekurrenslähmung. Pericarditis exsudativa

Objektiv sind die Kranken mit bereits entwickelten Ergüssen aber mitunter auch schon bei trockener Perikarditis auffallend kurzatmig und sehen dabei meist merkwürdig blaß und mehr minder zyanotisch aus, so daß ihr Gesamteindruck recht charakteristisch sein kann.

Da Perikarditiden häufig als Komplikationen schon bestehender Erkrankungen auftreten, so ist es vielleicht nützlich, die Erkrankungen zu nennen, bei denen man auf die Entwicklung einer Perikarditis gefaßt sein muß. Das sind fast alle Infektionskrankheiten, besonders aber der Gelenkrheumatismus und die Pneumonien, sowie die Infektionen, welche zu rheumatischen Pleuritiden führen, also z. B. die Tonsillitiden. Meist in ziemlich akuter Form treten auch die häufigen tuberkulösen Perikarditiden auf. Es ist nicht selten, daß eine Entzündung, sei sie rheumatisch oder tuberkulös, von einer erkrankten Pleura

auf das Perikard übergreift. Von vornherein chronisch und fieberlos verlaufen meist die Entzündungen des Perikards, die zu dem Bilde der Obliteration führen und die auch andere seröse Höhlen als Polyserositis ergreifen, die wir dann als perikarditische Pseudoleberzirrhose kennen. Chronisch, aber doch öfter mit Temperatursteigerungen verlaufen die Perikarditiden, welche wie andere Entzündungen seröser Höhlen die Nephritiden komplizieren. Mit relativ geringen Erscheinungen äußern sich die vom Herzmuskel aus das Perikard erreichenden Entzündungen, von denen wir die epistenokardischen schon bei der Besprechung der Diagnose des Herzaneurysma erwähnten. Endlich sei noch auf die Perikarditiden aufmerksam gemacht, die von Karzinomen des Ösophagus aus übergreifen, gelegentlich auch einmal von einer Bronchiektasie. Sie sind meist jauchige und werden besonders bei den vorgeschrittenen Karzinomen gern einmal übersehen, da sie sich oft erst kurz vor dem Tode und dann sehr rasch entwickeln. Die trockene Perikarditis verändert die Herzgröße nicht.

Für die Diagnose ist neben dem geschilderten Gesamteindruck das dreiteilige Reibegeräusch charakteristisch, nur merke man, daß es bei den eitrig fibrinösen und jauchigen Formen oft fehlt, dagegen ist es bei serösen Exsudaten meist wenigstens über der Mitte des Sternum, wo die Exsudatschicht stets sehr dünn ist, noch zu hören. Ein Exsudat entwickelt sich in der Weise, daß zuerst der Perikardleberwinkel etwas ausgefüllt wird und dann die Herzdämpfung nach links oben sich verbreitert, bis endlich die bekannte dreieckige Perkussionsfigur deutlich ist. Diese Entwicklung kann man bei täglich wiederholter Untersuchung einigermaßen verfolgen. Über die Abgrenzung des ausgebildeten Ergusses vom Cor bovinum ist bereits gesprochen. Dabei ist auch das Röntgenbild des Perikardialergusses beschrieben und sind Abbildungen davon gegeben worden (S. 370—71). Ebenso ist bei der Differentialdiagnose der Pleuritis auf die Möglichkeit der Verwechslung mit einer linksseitigen Pleuritis hingewiesen. Eine Verwechslung kann vielleicht noch vorkommen mit einer eitrigen Mediastinitis anterior, zumal da diese, ebenso wie Perikarditiden, im Anschluß an eine kruppöse Pneumonie sich entwickeln kann. Die Dämpfung einer solchen Mediastinitis überschreitet aber den rechten Sternalrand nicht und dehnt sich meist nach links oben höher wie eine Perikarditis bis zur ersten Rippe aus. Röntgenologisch wird man die Bilder wohl auch unterscheiden können. Das gleiche gilt von etwaigen Verwechslungen mit anderen im Mittelfeld Dämpfungen erzeugenden Prozessen wie Tumoren, Aortenaneurysmen oder tuberkulösen Infiltrationen. Die Unterscheidung zwischen einem entzündlichen Erguß und einem Hydroperikard ist meist nicht schwer, da ein Hydroperikard eine allgemeine Stauung zur Voraussetzung hat. Die physikalischen Erscheinungen beider Arten von Ergüssen sind natürlich bis auf das nur der Entzündung zukommende Reiben die gleichen. Eine Verschieblichkeit eines Transsudates bei Lagewechsel, ein horizontales Niveau und eine Bewegung bei Erschütterung dürfte nur ausnahmsweise und höchstens röntgenologisch nachweisbar sein, wenn es sich nicht um ein Pneumoperikard handelt, bei dem der Nachweis der Verschieblichkeit leicht gelingt.

Pneumoperikard.

Ein Pneumoperikard, das ja fast immer gleichzeitig ein Sero- oder Pyopneumoperikard ist, kennzeichnet sich außerdem durch die oft auf die Entfernung hin hörbaren metallischen, der Herzaktion synchronen Plätschergeräusche, die ein Kranker mit einem Mühlradgeräusch verglich und die so laut waren, daß sie ihn beim Schlafe störten (Sinnhuber). Sie können höchstens verwechselt werden mit der metallischen Resonanz, welche die Herztöne gelegentlich bei starker Magenblähung zeigen. Dieses Mühlengeräusch kann aber auch

zustande kommen, wenn sich Luft im Herzen befindet (nach Traumen Ansaugung ins rechte Herz) [1]).

Die Art des Ergusses kann man durch die ungefährliche, stets außen vom Spitzenstoß auszuführende Probepunktion feststellen. Es sei daran erinnert, daß tuberkulöse und karzinomatöse Ergüsse häufig hämorrhagisch sind.

Reines Blut kann, wie bereits S. 373 erwähnt wurde, erhalten werden, wenn die Punktionskanüle in die sehr blutreichen fibrinösen Zotten oder vielmehr in deren Basis eindringt.

Hämoperikard.

Ein Hämoperikard bildet sich nach stumpfen oder scharfen Verletzungen des Herzens, z. B. nach Schüssen, aber auch beim Bersten eines Herzaneurysma oder einer atheromatösen Herzarterie. Die Symptome bei einer erheblicheren Blutung sind die eines rasch wachsenden Ergusses, gepaart mit Blässe, kleinem Pulse, gelegentlich mit heftigen epigastrischen Schmerzen, ja wie in dem bei der Besprechung des Herzaneurysma zitierten Fall mit heftigem Erbrechen und Diarrhöen. Bei einigermaßen großem Erguß tritt aber besonders durch die Beeinträchtigung der Diastole ein Zustand ein, den man als Herztamponade bezeichnet und der zwar das Stehen der Blutung zur Folge haben kann, aber auch ein sehr bedrohliches, akutes Versagen der Herztätigkeit. Diese kann gebessert werden, wenn das Blut entleert wird (z. B. durch Schnitt mit folgender Herznaht) oder wenn es etwa in die Pleura durchbricht. Eine Blutung führt deswegen so leicht zu starkem Druck im Perikard, weil sie meist in ein nicht entzündlich verändertes Perikard erfolgt. Das normale Perikard faßt nämlich neben dem Herzen nur etwa 200 ccm Flüssigkeit, während das entzündete bis zu 1500 ccm fassen kann, da es sich viel stärker dehnen läßt.

Obliteratio und Mediastinoperikarditis.

Die Obliterationen des Perikards und die Mediastinoperikarditiden können zu Hypertrophien, aber auch zu Atrophien des Herzens führen. Die Obliterationen brauchen bekanntlich gar keine klinischen Zeichen hervorzurufen, in anderen Fällen machen sie die Symptome der einfachen Herzmuskelschwäche. Besonders auffallend kann dabei, wie Wenckebach hervorhob, die große Stauungsleber sein. In wieder anderen Fällen tritt das schon mehrfach erwähnte Bild der Pseudoleberzirrhose auf, besonders wenn die Perikardialverwachsung sich mit einer chronischen Entzündung der Leberserosa, der Zuckergußleber kombiniert.

Der Diagnose werden die Obliterationen zugänglich, wenn sie die S. 355 ausführlich besprochenen. systolischen Einziehungen der Brustwand mit dem diastolischen Vorschleudern und der Bildung des Schleudertons verursachen.

Auch an das Broadbentsche Zeichen der systolischen Einziehungen der Brustwand neben der Wirbelsäule sei erinnert. Wenckebach hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei einer schwieligen Mediastinoperikarditis die Fixation des Herzens sich auch darin ausdrücke, daß eine inspiratorische Einziehung des unteren Sternumteils und seiner Umgebung an Stelle der normalen Hebung auftrete. Erinnert sei auch daran, daß das Olliver-Cardarellische Symptom bei chronischer Mediastinitis positiv sein kann und daß Differenzen der Pupillenweite dabei öfter vorkommen. Bisweilen ist auch kennzeichnend, daß ein etwa fühlbarer Spitzenstoß bei rechter und linker Seitenlage seine Stelle gar nicht verändert, doch ist dieses Symptom, worauf Bäumler hinwies, gelegentlich vorhanden, auch wenn das Herz nicht durch Verwachsungen fixiert ist [2]).

Mitunter kann das Röntgenbild Aufschluß geben. Wie Schwarz beschreibt, können die Obliterationen, wenn die äußere Herzbeutelfläche gleichzeitig straff mit dem Zwerchfell verwachsen ist, bewirken, daß bei tiefer Inspirationsstellung das Zwerchfell links durch jede Systole etwas gehoben wird. Wertvoll

[1]) Vgl. Gundermann, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 33. S. 78. 1921.
[2]) Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 26.

kann auch der Nachweis der mangelnden Vertikalverschiebung des Herzens vor dem Röntgenschirm sein, wie Achelis zeigte. Doch sei wegen der etwas komplizierten Messungstechnik auf die Originalpublikation von Achelis [1]) verwiesen. Oft entziehen sich aber Obliterationen auch dem röntgenologischen Nachweis. Die Mediastinoperikarditiden und die Verwachsungen mit den Pleuren können die Herzoberfläche vor dem Röntgenschirm durch Vorsprünge und Ausstülpungen zackig erscheinen lassen. Außerdem sieht man gelegentlich scharf konturierte Stränge, die wohl Schwielen entsprechen, in die Lungenfelder verlaufen. Als Zeichen basaler Verwachsungen kann auch der Herzzwerchfellwinkel verstrichen erscheinen. Es ist nicht leicht, diese Bilder richtig zu deuten und besonders ist die Unterscheidung von pleuritischen Verwachsungen nicht einfach.

Die Differentialdiagnose des Pulsus paradoxus ist bei den Rhythmusstörungen bereits ausführlich besprochen. Nach Wenckebach ist der bei Mediastinoperikarditis auftretende Pulsus paradoxus ein mechanisch bedingter und dadurch gekennzeichnet, wie hier wiederholt werden mag, daß er am größten in der Atempause ist, mit der Inspiration allmählich kleiner, und mit der Exspiration allmählich größer wird. Außerdem schwellen die Halsvenen dabei inspiratorisch an und nicht, wie normalerweise, ab.

Edens und Forster haben vor kurzem sich mit den Pulsveränderungen bei Herzbeutelverwachsungen noch einmal ausführlich beschäftigt [2]). Sie kommen zu dem Schluß, daß es ein stets vorhandenes sicheres Zeichen für die Erkennung der Herzbeutelverwachsungen nicht gibt. Es braucht kein sicherer Röntgenbefund vorhanden zu sein, es kann der negative Herzstoß fehlen, ebenso die Veränderung des Jugularispulses oder eine Veränderung des Ösophagokardiogramms und höchstwahrscheinlich auch der Pulsus paradoxus.

Als neue auf Herzbeutelverwachsungen verdächtige, aber nicht obligate Zeichen nennen sie auffallende Kleinheit des Jugularispulses und auffallende Kleinheit des Ösophagokardiogramms, ferner ein Fehlen des Vorhofspulses im Ösophagus, selbst bei Anwendung eines Doppelballons, auffallende Kleinheit der vs-Zacke im Ösophagokardiogramm, rascher und starker Abfall nach derselben und vielleicht auch abnormer Anstieg der D-Erhebung.

Kirch hat darauf hingewiesen, daß man in der Beachtung des Blutdrucks einen diagnostischen Anhalt habe, er habe bei Herzbeutelverwachsung und Fixation nicht nur ein niedriges Maximum, sondern auch die Pulsamplitude sei auffallend niedrig (10 bis 15 mm Kg. [3])).

Endlich kann, wie schon erwähnt wurde, das Ausbleiben der Digitaliswirkung bei einem insuffizienten Herzen den Verdacht auf eine Perikardialobliteration wachrufen. Die Digitalis versagt bei Pericarditis adhaesiva, weil die Diastole behindert ist und nicht durch Digitalis verbessert werden kann.

XIII. Die Differentialdiagnose der Milzerkrankungen.

Funktion und Funktionsprüfung.

Die Funktionen der Milz hängen so eng mit denen der Leber, des Knochenmarks und des lymphatischen Systems zusammen, daß eine Darstellung der Differentialdiagnose oft auf die Leber und Blutpathologie wird übergreifen müssen. Es würde aber den Rahmen und den Zweck dieses Buches überschreiten, wenn ich eine ausführlichere Erörterung dieser Zusammenhänge und des ganzen Milzproblems geben wollte. Es mag genügen darauf hinzuweisen, daß neuere Untersuchungen (Schmidt, Aschoff und Lepehne) ergaben, daß das Milzgewebe und die Kupfferschen Sternzellen der Leber eng verknüpfte, wenn nicht gleiche Funktionen besitzen, nämlich dem Abbau überlebter Erythrozyten

[1]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 115. [2]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 115. [3]) Wien. Arch. f. klin. Med. Bd. 2. S. 45.

dienen und die Gallenfarbstoffbildung damit vorbereiten. Da die große Häufigkeit der Nebenmilzbildungen zudem bekannt ist, so muß man Schmidt darin beistimmen, daß das spezifische Milzgewebe ähnlich wie die chromaffine Substanz nicht nur in dem einen Organ, sondern über den Körper zerstreut vorkommt.

Es ist daher nicht verwunderlich, daß die Milzexstirpation von den meisten der beobachteten Fälle ohne bleibenden Schaden ertragen wurde. In seltenen Fällen bildeten sich bekanntlich bleibende Polyzythämien aus. Wir wissen aus diesem Befunde und namentlich auch durch die Wirkung der Milzexstirpationen bei den hämolytischen Anämien und beim Morbus Banti, daß die Milz augenscheinlich die Funktion des Knochenmarks steuert und ein Regulator seiner erythroblastischen Funktion ist. Man kann als Ausdruck des Fehlens der Milzwirkung auf das Knochenmark auch das Auftreten von Jollykörperchen in den roten Blutzellen nach Milzexstirpation betrachten (Kernresten, die auf eine Schwächung der entkernenden Funktion des Knochenmarks nach Hirschfeld deuten sollen). Frank schreibt den Venensinusendothelien und den Retikuloendothelien direkt eine innersekretorische, auch auf die weißen Blutkörper wirkende Tätigkeit zu, „sie produzieren Stoffe (Leukosplenine), welche die Eigenschaft haben, auf die Tätigkeit des Knochenmarks hemmend einzuwirken. In schweren Fällen solcher Giftwirkung kommt es zur Aleucia splenica“ [1]).

Wir wissen ferner, daß die Milz im normalen Zustand nur Lymphozyten und die großen mononukleären Zellen ins Blut abgibt, die wahrscheinlich dem retikulären Gewebe entstammen, daß sie aber unter pathologischen Verhältnissen leicht einer myeloiden Umwandlung unterliegt und wieder zum blutbildenden Organ wird.

Wir kennen die Aufgabe der Milz, allerlei Trümmer aus dem Blut und ebenso die im Blut kreisenden Mikroorganismen abzufangen und sprechen, wenn sie bei dieser Funktion anschwillt, von einem spodogenen Milztumor.

Wir kennen die Rolle der Milz im Eisenstoffwechsel und dürfen auf Grund der Versuche von Asher und M. B. Schmidt annehmen, daß sie Eisen dem Körper erhält, denn nach Milzexstirpationen ist die Eisenausscheidung gesteigert und es werden entmilzte Versuchstiere bei einer etwas eisenarmen Kost schon anämisch, auf die gesunde Tiere nicht reagieren.

Endlich bestehen noch wenig geklärte Beziehungen zu den Verdauungsorganen, z. B. zur Trypsinbildung. Wenn die Angaben über diese Wirkung sich auch noch widersprechen, so steht doch sicher, daß die Milz auf der Höhe der Verdauung anschwillt.

Es ist nicht verwunderlich, wenn man bei unseren relativ unvollkommenen und teilweise neuen Kenntnissen über die Milzfunktion von einer funktionellen Diagnostik pathologischer Milzaffektionen noch kaum reden kann. Immerhin sind in letzter Zeit einige viel versprechende Ansätze dazu gemacht worden.

Es wurde schon das Auftreten der Jollykörper nach Milzexstirpationen erwähnt. Hirschfeld sieht darin den Ausdruck einer Asplenie, wenigstens bei gleichzeitiger Hyperglobulie und glaubt, daß ein Achten auf Jollykörper in der Milzpathologie notwendig wäre. Frey [2]) hat den Versuch gemacht, die Wirkung einer Adrenalininjektion auf das Blutbild, insbesondere auf die Zahl der Lymphozyten, zu einer Funktionsprüfung der Milz auszubauen. Durch die Adrenalinwirkung kontrahieren sich nach Frey die glatten, in der Milz gelegenen Muskeln, das Organ wird beträchtlich verkleinert und dadurch werden Lymphozyten ausgepreßt. Die Adrenalinlymphozytose ist aber anscheinend, wie Oehme hervorhob [3]), nicht allein eine Reaktion der Milz, sondern sie hängt vom Zustande des gesamten lymphatischen Systems und auch von der Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems ab, so daß man ihren Ausfall nicht ausschließlich auf die Milz beziehen kann. Auch Grimm und Watterhöfer stellen den diagnostischen Wert einer durch Adrenalin verursachten Leukozytose in Abrede [4]). Immerhin ist es auffällig, daß bei vielen primären Milzerkrankungen eine Leukopenie besteht.

Nach Milzexstirpationen ändert sich das Blutbild dadurch, daß zuerst

[1]) Frank, Berl. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 41 und 1916, Nr. 21; vgl. auch Schmincke, Über normale und pathologische Physiologie der Milz. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 28—31 und Hirschfeld, Eppinger und Ranzi, Enzyklopädie d. inn. Med. 1920. [2]) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 2 u. 3. [3]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 122. [4]) Grimm, Jahrb. f. Kinderheilk. 1919. Bd. 39. Watterhöfer, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 135.

eine vorübergehende polynukleäre Leukozytose eintritt, die dann von einer länger dauernden Lymphozytose abgelöst wird. Die roten Blutkörper können gleichfalls eine vorübergehende Vermehrung erfahren, nur bei wenigen Menschen blieb die Polyzythämie eine dauernde und dann fanden sich reichlich Jollykörper. Die Exstirpationen der Milz geben so widersprechende Resultate, weil augenscheinlich Lymphdrüsen und die Kupfferschen Sternzellen, vielleicht auch das Knochenmark vikariierend eintreten, ganz abgesehen von dem häufigen Vorhandensein von Nebenmilzen. Man sieht das vikariierende Eintreten auch daran, daß nach Milzexstirpationen Lymphdrüsenschwellungen, Schwellungen der Thyreoidea und auch Knochenschmerzen beobachtet sind.

Ein Urteil über die Funktion der Milz erlaubt bis zu einem gewissen Grade vielleicht die Größe der Ausscheidung des Urobilinogens im Kot (vgl. unter Magenkarzinom), die jedenfalls mit der Blutmauserung in Beziehung steht.

Das ist aber alles, was sich über die Funktionsprüfung der Milz sagen läßt. Es ist zu bedauern, daß wir nicht mehr davon wissen, denn die Differentialdiagnose der Milzerkrankungen ist heute von eminenter praktischer Bedeutung geworden. Wir wissen, daß bei manchen primären Milzerkrankungen die Splenektomie lebensrettend wirkt, wir wissen, daß bei anderen Erkrankungen die Röntgenbestrahlung außerordentliche Erfolge haben kann und wieder andere eine spezifische medikamentöse Behandlung erfordern, also schon aus rein praktischen Gründen ist die genaue Unterscheidung der verschiedenen Milztumoren unbedingt erforderlich.

Palpation.

Rein klinisch erkennen wir einen pathologischen Zustand der Milz bekanntlich an ihrer Vergrößerung, und zwar am sichersten durch die Palpation. Sie wird am besten in rechter Seitenlage vorgenommen. Der Untersucher greift mit der linken Hand vom Rücken des Kranken her unter den Rippenbogen, während gleichzeitig mit der Rückenfläche der rechten Hand auf die seitliche hintere Fläche des Thorax gedrückt wird, um das Organ der palpierenden linken Hand entgegenzudrücken. Mitunter kann man das Organ auch gut oder sogar noch besser fühlen, wenn man bei Rückenlage des Kranken von vorn her unter den Rippenbogen greift. Man erkennt die Milz bekanntlich an ihrer charakteristischen Form und Glätte, bei starker Vergrößerung tastet man auch am oberen Rand die kennzeichnende Einkerbung. Die Milz bewegt sich im Gegensatz zur direkt nach unten sich verschiebenden Leber bei der Respiration von links oben nach rechts unten. Trotzdem kann es bei starker Vergrößerung des linken Leberlappens mitunter nicht leicht sein, die Milz davon abzugrenzen. Es hilft die Möglichkeit, den Rand der Leber nach rechts hin zu verfolgen und in schwierigen Fällen eine Aufblähung des Magens, der stets zwischen Milz und Leber also median von der Milz liegt. Von Nierentumoren ist die Milz gewöhnlich schon dadurch abzugrenzen, daß Nierentumoren weiter nach abwärts unter dem Rippenbogen vorkommen, dann durch die kennzeichnende Form und vor allem durch die respiratorische Beweglichkeit. Nierentumoren können, so lange sie in Berührung mit dem Zwerchfell stehen, zwar auch eine respiratorische Beweglichkeit zeigen, diese ist aber, ebenso wie die der Leber stets eine nur nach unten, nie eine schräg von oben links nach unten rechts gerichtete.

Schwieriger kann die Abgrenzung von Nebennieren- und anderen retroperitonealen Tumoren sein, sie zeigen zwar, nur wenn sie sehr groß werden, eine beschränkte respiratorische Beweglichkeit, aber es können doch unter solchen Verhältnissen Schwierigkeiten in der Deutung eines gefühlten Tumors erwachsen. Man kann dann eine Aufblähung des Kolon herbeiziehen. Die Milz liegt vor und über dem Kolon, da die Flexura lienalis an die Milz angeheftet ist, die Nieren- und Nebennierentumoren haben gewöhnlich das Kolon vor

sich oder verdrängen es medianwärts. Jedoch können diese Lageverhältnisse z. B. durch Verwachsungen verändert werden.

Sehr große Milztumoren wölben die linke Seite deutlich vor, ja man kann bei mageren Menschen die respiratorische Verschiebung des Milztumors sehen. Auch im Röntgenbilde erkennt man, wenn der Magen und das Kolon gasgefüllt sind, den Milzschatten gut, meiner Erfahrung nach sogar den Schatten einer normalen Milz. Mitunter bewährt sich das Verfahren der Sauerstoffinsufflation in das Peritoneum zur Abgrenzung von Milz und Nebennierentumoren. Ich konnte beispielsweise in einem Fall, indem der Tumor ausgesprochene respiratorische, allerdings direkt nach unten gerichtete Beweglichkeit zeigte, nach Sauerstoffaufblähung des Peritoneum deutlich die Milz vom Tumor abgrenzen. Über das Verfahren der Sauerstoffaufblähung vgl. man unter dem Kapitel Leber die Einzelheiten.

Perkutorisch ist die Abgrenzung einer normalen Milz immer etwas unsicher wegen der Kleinheit des Organs und weil das Kolon hinter ihr aufsteigt, vergrößerte Milzen lassen sich auch perkutorisch feststellen, namentlich scheint mir der hintere Pol bei Vergrößerungen des Organs besser gegen Lunge und Nieren abgrenzbar zu werden, als dies in der Norm der Fall ist. Perkussion.

Läßt sich nicht mit anderen Methoden unterscheiden, ob ein Tumor der Milz entspricht oder nicht, so kann man die Wirkung einer subkutanen oder intramuskulären Adrenalininjektion von 1 mg herbeiziehen, durch die sich Milztumoren, wie oben ausgeführt wurde, erheblich verkleinern. Diese Verkleinerung tritt bereits wenige Minuten nach einer subkutanen oder intramuskulären Injektion von 1 mg Adrenalin ein (Abl), allerdings am deutlichsten bei frischen Milztumoren, z. B. denen der Infektionskrankheiten, ferner auch bei Leukämie und hämolytischem Ikterus. Bei starker Bindegewebsentwicklung z. B. bei Morbus Banti und bei manchen alten Malariamilzen fehlt sie, ebenso bei Amyloid.

Endlich kommt für manche Fälle als Untersuchungsmethode noch die Punktion der Milz in Betracht. Sie muß bei Atemstillstand vorgenommen werden und ist nicht ungefährlich, ich erlebte bei der Punktion einer leukämischen Milz, die ein Mitassistent ausführte, einen Exitus durch Verblutung. Die Sektion ergab, daß die Nadel in das weiche Organ, augenscheinlich weil der Kranke inspiriert hatte, einen mehrere Zentimeter langen Riß gemacht hatte, aus dem die tödliche Blutung erfolgt war. Punktion.

Ein Fühlbarwerden der Milz bedeutet stets eine Vergrößerung des Organs, wenn man von Kindern mit sehr schlaffen Bauchdecken und von Erwachsenen mit rapiden, sehr starken Abmagerungen absieht. Allerdings kommt in seltenen Fällen, besonders wieder nach starker rascher Abmagerung zugleich mit allgemeiner Enteroptose eine recht bedeutende Lockerung der Milz vor, die man als Wandermilz bezeichnet. Der dann im Unterleib gefühlte glatte Tumor ist als Milz an seiner Form besonders an den Einkerbungen zu erkennen, mitunter gelingt es auch, die Pulsation der Milzarterie zu fühlen. Natürlich fehlt die Milzdämpfung an normaler Stelle und ebenso das Röntgenbild der Milz. Trotzdem kann die Differentialdiagnose gegenüber anderen beweglichen Geschwülsten, besonders gegenüber der Wanderniere und den Mesenterial- und Netzgeschwülsten schwierig sein (vgl. unter Wanderniere). Sie ist sicher oft nur durch die Beziehungen zur Lage des Magens und Kolons (Aufblähung, Kontrastfüllung) und durch die Beachtung der Wirkung einer Adrenalininjektion zu ermöglichen. Wandermilzen sind oft auch vergrößert, sei es durch Stauung, sei es durch andere Ursachen, z. B. ist mehrfach eine Malariamilz als Wandermilz angetroffen. Wandermilz.

Eine Wandermilz kann torquiert werden und dann die Erscheinungen einer akuten peritonitischen Reizung hervorrufen, wie jede andere Stieltorsion.

Milztorsion.

Meist sind allerdings die peritonitischen Reizerscheinungen bei Milztorsion geringer als bei anderen Torsionen. Der Tumor wird aber schmerzhaft und es kann sich auch ein Aszites bilden. Die Wandermilz kann durch sekundäre Verwachsungen an einer abnormen Stelle fixiert werden und dann, wie die Literatur lehrt, zu erheblichen Fehldiagnosen Veranlassung geben. Ich entnehme z. B. der PAGENSTECHERschen Darstellung[1]) einen Fall, in dem eine mit dem Uterus verwachsene Wandermilz für ein Myom gehalten war.

Abgesehen von der doch immerhin eine Seltenheit darstellenden Wandermilz können Milztumoren bekanntlich aus recht verschiedenen Ursachen auftreten. Ehe wir auf die Besprechung der einzelnen Formen eingehen, mögen

Schmerzphänomene.

kurz die Schmerzphänomene geschildert werden, die von der Milz ausgehen. Es ist auffällig, wie wenig direkte Schmerzen sich langsam entwickelnde, selbst sehr große Milztumoren machen. Man hört z. B. bei den großen leukämischen Milzen viel eher die Angabe, daß der Tumor durch Druck und Schwere sowie durch seine Fühlbarkeit dem Kranken aufgefallen ist, als Klagen über eigentliche Schmerzen. Dagegen schmerzen rasch entstehende Milztumoren gelegentlich erheblich, z. B. die akuten Infektionsmilzen, auch wenn keine Perisplenitis vorhanden ist. Wahrscheinlich entsteht dieser Schmerz durch die Kapselspannung. Ich verweise auf die Schilderung beim Fleckfieber und bei der Rekurrens. Der Schmerz kann nach der Bauchmitte, wohl auch nach der linken Schulter ausstrahlen, meist bleibt er ziemlich lokal. Das gilt vor allem bei den Schmerzen, die durch die Entzündung der Milzserosa entstehen. Sie kennzeichnen sich durch das Auftreten des perisplenitischen Reibens und zeigen auch Abhängigkeit von der Atmung und anderen Zwerchfellsbewegungen. Man denke z. B., wenn Herzkranke plötzlich über Schmerzen in der linken Seite

Milzembolie und Abszeß.

klagen, stets an eine Milzembolie und fahnde auf perisplenitisches Reiben. Die Differentialdiagnose der Milz und Nierenembolie ist genauer bereits bei den Herzkrankheiten besprochen (S. 339—340).

Ein Milzembolus kann vereitern und so zu einem Milzabszeß werden. Die Diagnose läßt sich nur aus den allgemeinen Zeichen eines Eiterherdes und dem gleichzeitigen Vorhandensein einer schmerzhaften Milzschwellung stellen unter Berücksichtigung der Tatsache, daß Milzabszesse bei manchen Infektionskrankheiten, z. B. bei Rekurrens und Typhus und bei septischen Endokarditiden mitunter vorkommen. Oft hat ein Milzabszeß einen linksseitigen subphrenischen Abszeß mit Durchwanderungspleuritis zur Folge, der dann von subphrenischen Abszessen anderer Herkunft, wie denen nach Magenperforationen oder bei Fettgewebsnekrosen des Pankreas sich nur auf Grund der Anamnese und des ganzen Krankheitsbildes trennen läßt.

Infektionsmilz.

Die Milztumoren bei den akuten Infektionskrankheiten lassen sich ohne weiteres als symptomatische erkennen. Erinnert sei daran, daß beim Typhus ein bleibender Milztumor stets den Gedanken an die Möglichkeit eines Rezidivs wachrufen soll. Erinnert sei auch an die bei Infektionskrankheiten vorkommenden Rupturen der Milz (vgl. unter Typhus) und den für sie kennzeichnenden Bluterguß in der linken Seite des Hypogastriums.

Meist handelt es sich bei der Differentialdiagnose der Milztumoren aber um solche chronischer Art.

Stauungsmilz.

Von diesen wird die einfache Stauungsmilz nur selten fühlbar, wie v. ROMBERG beschreibt, am leichtesten noch bei Kyphoskoliotischen, immerhin habe ich gelegentlich bei Herzkranken doch stärkere Schwellungen auch bei Milzen getroffen, die keine Infarkte aufwiesen.

[1]) PAGENSTECHER, Die klinische Diagnose der Bauchgeschwülste.

Leber-zirrhose.

Die symptomatischen Milzschwellungen als Teilerscheinungen der Lebererkrankungen, besonders der verschiedenen Formen der Zirrhose machen bei richtiger Bewertung des gesamten Krankheitsbildes als solche keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, es sei auf die Darstellung bei den Lebererkrankungen verwiesen. Einfach ist auch die Erkennung der leukämischen Milz und Lebertumoren, wenn die Untersuchung des Blutes nicht versäumt wird, die in jedem Falle von Milztumor als unerläßlich zu bezeichnen ist. Das gleiche gilt für den Milztumor bei Polyzythämie, auch hier gibt neben den übrigen Symptomen (dem kennzeichnenden Aussehen der Kranken und ihren Klagen) die Blutuntersuchung sofort über die Natur des Milztumors Auskunft. Etwas schwieriger ist schon die Differentialdiagnose der Milztumoren bei den Prozessen, die man früher unter dem Namen der Pseudoleukämien zusammenfaßte, die man heute aber in verschiedene wohl charakterisierte Krankheitsbilder zu trennen gelernt hat.

Leukämische und polyzythämische Milztumoren.

Es handelt sich um mehr minder generalisierte Drüsenschwellungen, die meist auch mit Milztumoren, aber ohne stärkere, ohne weiteres als leukämisch zu erkennende Vermehrung der Leukozyten verlaufen. Man kann sie nach Nägeli in hyperplastische und in infektiös entzündliche Formen trennen. Zu den ersteren gehören die leukämischen Lymphadenosen und Myelosen, zu den letzteren die Granulome, und zwar das tuberkulöse Granulom, das seltene luetische Granulom und endlich das maligne Granulom, die eigentliche Hodgkinsche Erkrankung.

Bis zu einem gewissen Grade, aber keineswegs immer mit Sicherheit kann man diese Krankheitsbilder aus ihren klinischen Erscheinungen trennen. Es kommt dabei die Art der Drüsenschwellungen in Betracht. Bei den aleukämischen Formen sind die Drüsen meist gleichmäßig befallen, gut verschieblich und nicht verwachsen, bei den Lymphosarkomen sind sie frühzeitig verbacken und zeigen aggressives Wachstum in die Nachbargewebe. Die Lymphdrüsentuberkulose ist durch ihre Neigung zur Verkäsung bzw. Vereiterung gekennzeichnet, die Drüsen können dabei sowohl konfluieren als bei den gutartigeren Formen isoliert bleiben; beim Lymphogranulom verwachsen die Drüsen meist nicht untereinander. Doch reichen diese Merkmale nicht immer aus, um zu einer sicheren Diagnose zu kommen. Das gleiche gilt vom Blutbefund, vom Verhalten der Temperatur, vom Vorhandensein oder Fehlen der Diazoreaktion, vom Verhalten der Milz und endlich sogar von dem pathologisch-anatomischen Befund, den eine exstirpierte Drüse bietet.

Es werden diese Verschiedenheiten aber zweckmäßig erst bei der Schilderung der einzelnen Krankheitsbilder zu besprechen sein.

Man achte jedenfalls in jedem Falle von Milztumor genau darauf, ob gleichzeitig Drüsenschwellungen vorhanden sind. Gewöhnlich sind bei den pseudoleukämischen Krankheitsbildern die Drüsenschwellungen so ausgeprägt, daß der Milztumor ohne weiteres als Teilerscheinung einer Systemerkrankung erscheint, aber es kommen doch auch Fälle vor, bei denen wenigstens tastbare Drüsenschwellungen in der Peripherie fehlen oder nur sehr wenig deutlich sind.

Aleukämien.

Die echten Pseudoleukämien, die aleukämischen Lymphadenosen und die selteneren myeloischen Aleukämien rufen meist recht große Milztumoren hervor. Bei den ersteren ist das Blutbild wenig kennzeichnend. Meist findet man eine mäßige Lymphozytose und ein Zurücktreten der Polynukleären. In vielen Fällen bemerkt man jedoch bei genauer Untersuchung, daß Lymphozyten mit abnormer Kerngestaltung (Riederformen), nacktkernige Lymphozyten, große Lymphozyten auffallend häufig sind und daß auch vereinzelte unreife myeloische Formen vorkommen. Exstirpierte Drüsen zeigen eine verwischte Zeichnung der Drüsenstruktur, aber an Zellen nur Lymphozyten. Man

hat vorgeschlagen, bei den Fällen mit wenig charakteristischem Blutbefund nach möglichst genauem differentialdiagnostischen Ausschluß der verschiedenen Formen der Granulome und der Lymphosarkome das Knochenmark zu punktieren und durch den Nachweis des lymphadenoiden Gewebes in demselben die Diagnose zu sichern, ein Vorschlag, zu dem man wohl nur selten die Einwilligung des Kranken erhalten wird. Relativ häufig sind bei den aleukämischen Lymphadenosen Hautinfiltrationen nach Art der leukämischen, besonders solche der Augenlider. Sie sind differentialdiagnostisch wichtig. Die aleukämischen Lymphadenosen verlaufen übrigens unter recht verschiedenen Bildern. Nägeli unterscheidet sechs Typen, je nach der mehr minder ausgeprägten Generalisation, dem Verhalten der Milz, der Beteiligung der Erythrozyten und der Bildung von Infiltraten im Rachen, an den Augenlidern usw.), gibt aber selbst an, daß bei manchen derselben die Diagnose sich nur stellen ließe, wenn der Blutbefund kennzeichnend wäre, z. B. bei der Form, bei welcher die Drüsen stark verwachsen sind und sich nur durch den Blutbefund die Abtrennung gegen das Lymphosarkom machen läßt.

Bei den myeloischen Aleukämien gibt meist das Blutbild insofern einen Anhalt, als man, wenn auch die Zahl der weißen Blutkörper nicht vermehrt ist, doch stets unreife Formen in relativ großer Menge findet. Hirschfeld hat vorgeschlagen, dabei durch eine Milzpunktion den Nachweis der myeloischen Umwandlung des Milzgewebes zu führen, auch Minkowski stimmt diesem Vorschlag bei, ich möchte aber doch auf die oben erwähnte Gefährlichkeit der Milzpunktionen bei diesen Systemerkrankungen erinnern. Die aleukämischen Lymphadenosen sowohl wie auch die aleukämischen Myelosen reagieren auf Röntgenstrahlen, die Milztumoren verkleinern sich unter dieser Einwirkung ebenso wie die leukämischen. Das kann differentialdiagnostisch gegenüber anderen Milzschwellungen, z. B. dem Milztumor bei Banti wichtig sein.

Die aleukämischen Lymphadenosen kommen gewöhnlich in chronischer Form vor. Immerhin gibt es auch akute Fälle, die dann meist unter dem Bilde einer Werlhofschen Krankheit oder einer Angina ulcerosa oder Enteritis haemorrhagica verlaufen, unter Bildern also, wie sie bei der akuten Leukämie beschrieben sind. Gelegentlich sieht man aber auch einen subakuten Verlauf ohne diese markanten Symptome.

Ein Fall, den ich kürzlich beobachtete, verlief z. B. unter dem Bilde einer perniziösen Anämie mit mäßiger Lymphdrüsenhyperplasie und klinisch nicht einmal nachweisbarem Milztumor. Das Blutbild zeigte eine geringe Vermehrung der weißen Blutkörper (18000); es überwogen die Lymphozyten bis zu 90%, die Oxydasereaktion war negativ. Die Sektion bestätigte die Diagnose, die parenchymatösen Organe waren kleinzellig infiltriert, besonders auch die Niere, die makroskopisch den Eindruck einer großen weißen Niere machte. Der Fall ist von Dr. Lepehne beschrieben [1]).

Myelome Chlorome.

Milztumoren können gleichfalls von den zu den aleukämischen bzw. leukämischen Zuständen gehörenden, seltenen multiplen Myelomen und Chloromen bedingt werden. Diese rufen aber derartig charakteristische, anderweitige Krankheitszeichen hervor, daß differentialdiagnostische Schwierigkeiten kaum erwachsen. Diese Symptome sind für das multiple Myelom bekanntlich die heftigen Knochen- und Nervenschmerzen, die multiplen Knochenbrüche besonders der Rippen und die Infraktionen der Wirbel, endlich das Auftreten des Bence-Jonesschen Eiweißkörpers im Urin, eines Körpers, der schon bei 60° fällt und sich bei höheren Temperaturen wieder auflöst. Die Chlorome rufen dagegen an den Schädelknochen geschwulstartige, flache Wucherungen hervor und führen öfter zu Exophthalmus. Die kennzeichnende Grünfärbung der Geschwülste ist während des Lebens gewöhnlich nicht zu konstatieren.

[1]) Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 19. Ähnliche Fälle werden in einer Zusammenstellung von Winter, Diss. Freiburg 1913, und von Nägeli erwähnt.

Viel häufiger als die subleukämischen Zustände gibt der Milztumor beim malignen Granulom, der Hodgkinschen Erkrankung, Veranlassung zu differentialdiagnostischen Erwägungen und in der Tat kann das Granulom recht verschiedene klinische Bilder machen. Bei seiner häufigsten Form sind gleichzeitig mehr minder bedeutende Lymphdrüsenschwellungen vorhanden, oft kommt es dann zur Entwicklung von Mediastinaltumoren dadurch, daß die Granulome in den Brustraum hinein sich fortsetzen. Die Fälle mit Mediastinaltumoren haben mitunter pleuritische Ergüsse zur Folge, die hämorrhagisch sein können, wie ich erst kürzlich beobachtete. Dann kommt natürlich auch das Pleurakarzinom und Tuberkulose differentialdiagnostisch in Betracht. Frühsymptome sind mitunter pruriginöse und ekzematöse Hautveränderungen, ferner Durchfälle, auch wohl trophische Veränderungen der Nägel. Ziegler und Nägeli heben auch Schwerhörigkeit zentraler Art als Frühsymptom hervor. Zur Zeit des Fiebers schwellen die Drüsen an und die Kranken können sich schwer krank fühlen, im Gegensatz zum wenig gestörten Befinden während der fieberfreien Zeiten. Die Milzschwellung hält sich dabei meist in mäßigen Grenzen, so riesenhafte Milzen, wie bei den Leukämien sind dem Granulom nicht eigen, wenn man auch gelegentlich Milzvergrößerungen, die bis zum Nabel reichen, sieht. Pathologisch-anatomisch entspricht bekanntlich dem Granulom die Porphyrmilz. Im Beginn der Erkrankung, wenn nur eine geschwellte Drüse erkennbar ist, kann man selbstverständlich Zweifel hegen, ob überhaupt eine generalisierte Erkrankung in Frage steht, namentlich wenn ein Milztumor fehlt. Granulom.

Neuere Beobachtungen haben bekanntlich gezeigt, daß das maligne Granulom durch Röntgenbestrahlung zurückgeht, daß sogar die Kranken jahrelang am Leben erhalten werden können, wenn auch wirkliche Heilungen zweifelhaft sind.

Das maligne Granulom unterscheidet sich von anderen Schwellungen der lymphatischen Gebilde nach Sternbergs und Paltaufs Untersuchungen dadurch, daß es sich nicht um eine Wucherung der eigentlichen Lymphozyten handelt, sondern daß die Wucherung vom Bindegewebe der Lymphdrüsen und der Milz ausgeht. Man findet deswegen Plasmazellen, Sternbergsche Riesenzellen mit zentralen Kernen und oft auch viele eosinophile Zellen in den granulomatösen Geschwülsten, auch werden sie im Verlauf der Erkrankung meist härter als etwa die Lymphosarkome.

Im Zweifelfall läßt sich also durch die Exstirpation einer Drüse die Diagnose sichern. Zu bemerken ist jedoch, daß im Beginn der Erkrankung der pathologisch-anatomische Befund noch nicht zu charakteristisch zu sein braucht.

In einem kürzlich untersuchten Falle lautete der Befund (Prof. Kaiserling) große rundliche Zellen, kein eigentliches Granulationsgewebe, keine Sternbergschen Riesenzellen, keine eosinophilen Zellen, viele Mitosen.

Ferner sind bei Fällen, die einer Röntgenbestrahlung ausgesetzt waren, die Drüsen so verändert, daß auch die mikroskopische Untersuchung versagt. Endlich scheinen bei Fällen von längerer Dauer gelegentlich auch ohne Röntgenbestrahlung narbige schrumpfende Prozesse sich zu entwickeln, welche die Diagnose erschweren[1]). Man wird bei der histologischen Untersuchung auch auf die von Much beschriebenen grampositiven, aber nicht säurefesten Bazillen fahnden, die sich in etwa der Hälfte der Fälle finden und die Frage des Zusammenhanges des Granuloms mit der Tuberkulose erneut zur Diskussion stellen. Lichtenstein hat einen solchen auf Grund von Impfversuchen erst kürzlich wieder bestimmt behauptet. Er glaubt, daß eine besondere Konstitution

[1]) Man vgl. darüber Fabian, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 22. Nr. 4. — Weiss und Fränkel, Münch. med. Wochenschr. 1921 Nr. 10 und Schiffner, Med. Klin. 1921. Nr. 39.

die eigenartige Reaktion des lymphatischen Gewebes auf den tuberkulösen Infekt verschulde und daß die von Bergel beschriebene Lymphozytenlipase die Tuberkelbazillen ihrer säurefesten Hüllen beraube [1]).

Der Blutbefund bei diesen Formen von Granulom ist dadurch ausgezeichnet, daß meist mäßige polynukleäre Leukozytosen gefunden werden, mit etwa 10—15% großen mononukleären Zellen und gewöhnlich verminderter Lymphozytenzahl. In vorgerückteren Stadien findet man dagegen auch wohl Leukopenien. Bei den akuten Exazerbationen des Prozesses, namentlich bei den gleich zu besprechenden Fieberbewegungen treten mitunter auch stärkere polynukleäre Leukozytosen und eine Eosinophilie auf (bis zu 50%). Der Befund einer starken Eosinophilie kann differentialdiagnostisch ausschlaggebend sein.

Während nun die Fälle mit manifesten Drüsenschwellungen verhältnismäßig leicht zu diagnostizieren sind, können

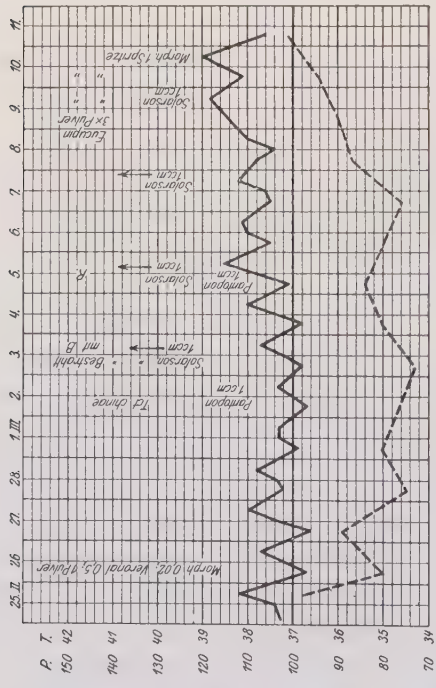


Abb. 71.

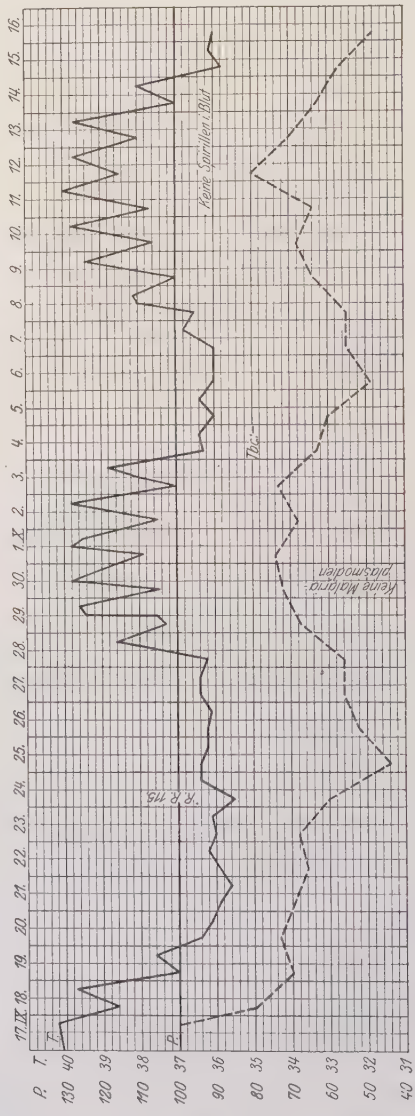


Abb. 70.

die Fälle, bei denen periphere Drüsenschwellungen fehlen, große differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten. Wir erwähnten schon Formen von rein abdominalem Typus und es ist bereits auf S. 51 eine Kurve des für die Granulome kennzeichnenden chronischen Rückfallfiebers abgebildet worden. Diese Formen können mit Typhus, besonders namentlich mit einem Typhus, der Re-

[1]) Frankfurt. Zeitschr. Bd. 24.

zidive macht, leicht verwechselt werden, weil sie auch Leukopenien und positive Diazoreaktion aufweisen können. Das Vorkommen der Diazo- und Urobilinogenreaktion bei Granulom ist aber keineswegs konstant, wie QUEDNANS Untersuchungen an meiner Klinik feststellten [1]). Differentialdiagnostisch sind die Reaktionen für das Granulom nicht benutzbar.

Man kann ein Granulom auch auf Grund des Fieberverlaufs wohl zunächst für eine Endocarditis lenta halten, doch weicht das übrige Symptomenbild davon sehr ab. Einige Kurven mit kürzerem und mit unregelmäßigerem Fieber mögen hier Platz finden. Sie stammen von zwei gleich zu beschreibenden Fällen.

Wie merkwürdig das Symptomenbild sein kann, möge z. B. folgender Fall lehren:

Älterer Mann, bisher gesund, seit einiger Zeit Fieber, das stets 8 Tage lang bestand, dann von einem ebenso langem fieberfreiem Intervall gefolgt war und sich dann wiederholte, im weiteren Verlauf vermischten sich diese Perioden (Abb. 70). Der Organbefund negativ, nicht einmal die Milz zu fühlen, negative Diazo-, positive Urobilinreaktion, Typhus und Malaria konnten ausgeschlossen werden. Während der Fieberperioden Leukozytose, sonst normale Zahlen, später Subikterus, jedoch normale Resistenz der roten Blutkörper, Fehlen von Hämolysinen, so daß auch eine hämolytische Anämie ausgeschlossen werden konnte. Auf der Zunge entwickelten sich gelbe, leicht erhabene Papeln, die sich in flache Geschwüre umwandelten, die übrigens schon einmal von WEINBERG beschrieben sind. Ante mortem die Erscheinungen eines Amyloids, namentlich Durchfälle und die Symptome einer Darmstenose, die sich bei der Sektion als durch eine Verwachsung mit den stark geschwollenen retroperitonealen Drüsen bedingt erwies. Die Diagnose war per exclusionem richtig gestellt worden [2]).

Noch schwieriger für die Diagnose sind die Fälle von Granulom, die man als die des periostitisch osteomyelitischen Typus bezeichnet, auf die besonders ZIEGLER in seinem zusammenfassenden Referat [3]) hingewiesen hat. Ich führe einen selbst beobachteten Fall als Beispiel an:

43jähriger Kollege, der aus Mazedonien kam. Seit einigen Monaten rheumatische Schmerzen in Rücken und Beinen, allmähliche Abmagerung, dann etwa 3 Monate lang Fieber von remittierendem Typus (Abb. 71) mit wenigstens perkutorisch vergrößerter, aber nicht fühlbarer Milz. Heftige Schmerzen in Becken und Oberschenkelknochen, Klopfempfindlichkeit des Sternum. Anfangs 6150 Leukozyten mit nur 29% polynukleären Zellen, aber 20% Myelozyten neben 31% Lymphozyten, 12% Übergangsformen, 5% großen Lymphozyten und 1% Eosinophilen, später unter Röntgenbestrahlung Rückgang der Leukozytenzahl bis auf 2000 unter starker Reduzierung der unreifen Formen.

Dann trat eine doppelseitige Trigeminuslähmung im Bereich des 3. Astes, doppelseitige Fazialisparese peripherer Art und eine rechtsseitige Abduzensparese ein.

Der letzte Blutbefund, nachdem die Bestrahlungen schon längere Zeit ausgesetzt waren, ergab 45% Hämoglobin, 2 Millionen Erythrozyten, 6900 Leukozyten mit 52% Polynukleären, 4% Eosinophilen, 44% Lymphozyten, keine myeloischen Zellen. Im Blute waren sub finem Streptokokken nachgewiesen. Ich hatte die Diagnose, namentlich wegen der Myelämie und der multiplen Hirnnervenlähmungen, auf aleukämische Myelose gestellt, und der pathologische Anatom hielt zunächst die Diagnose für zutreffend, da besonders die Nieren eine leukämische Infiltration darboten. Erst die mikroskopische Untersuchung der Milz zeigte, daß es sich um ein malignes Granulom handelte. Der Fall ist von ULRICH, Dissert. Königsberg 1919, veröffentlicht.

Außer diesen leukämischen und pseudoleukämischen Milzschwellungen muß besonders bei gleichzeitiger Leberschwellung auch an das Amyloid gedacht werden. Ein Amyloid muß aber immer eine erkennbare Ursache haben (chronische Eiterungen, Tuberkulosen), häufig ist gleichzeitig eine Nierenamyloidose mit Eiweißausscheidung im Urin vorhanden, so daß, wenn man nur überhaupt das Amyloid in Betracht zieht, die Diagnose nicht schwer ist, zumal da Leber und Milz durch ihre Härte und durch ihren glatten Rand auffallen. Amyloid.

Eine Reihe langsam entstehender Milzschwellungen verdankt chronisch wirkenden Infektionen ihre Entstehung.

[1]) Diss. Königsberg 1920. [2]) Der Fall ist von CH. FIRGAU, Diss. Königsberg 1919, veröffentlicht. [3]) Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 3, 1911.

Tuberkulose. Zunächst ist die seltene Tuberkulose der Milz zu nennen. Sie kommt sowohl neben anderweitigen tuberkulösen Herden als auch als einziger klinisch erkennbarer Sitz der Tuberkulose vor. Diese letzteren Fälle sind dadurch gekennzeichnet, daß sich ganz allmählich oft im Verlauf von Jahren ein großer Milztumor entwickelt, der relativ wenig Beschwerden macht. Das Blutbild ist entweder gar nicht oder im Sinne einer mäßigen Anämie verändert. Bei einer Reihe von Fällen fand sich aber auffallenderweise gleichzeitig eine Polyzythämie, so daß man bei Polyzythämie wenigstens an die Möglichkeit einer Milztuberkulose denken soll. Auffallend erscheint es, daß bei den isolierten Milztuberkulosen gewöhnlich sich eine Infektionsquelle nicht feststellen läßt, namentlich pflegt keine erbliche Belastung zu bestehen. Es liegt nahe, zur Diagnose das Verhalten der Tuberkulinreaktion herbeizuziehen, besonders da die Kranken meist erst in den Spätstadien spontan fiebern. Man wird dann auch auf eine etwa eintretende Lokalreaktion der Milz, bestehend in vergrößerter Schwellung oder in Schmerz, achten. In sehr seltenen Fällen verläuft die Milztuberkulose unter dem Bilde akuter Infektionen, entweder unter dem des Typhus oder, wie Schubert und Geipel [1]) beschrieben, unter dem Bilde einer rezidivierenden Sepsis. Bemerkenswert ist, daß in derartigen Fällen sowohl eine Leukopenie als eine relative Pulsverlangsamung vorhanden war.

Lues. Häufiger als die tuberkulösen Milzschwellungen sind die auf luetischer Grundlage. Bekanntlich sind sie neben Leberschwellungen bei hereditärer Lues ein gewöhnliches Symptom, aber sie kommen auch als tertiäre Formen bei Erwachsenen vor. Der Blutbefund ist entweder unverändert oder weist eine Leukopenie auf, zu der sich eine Anämie gesellt. Die Milzlues kann in ihren späteren Stadien das Krankheitsbild der Bantischen Erkrankung hervorrufen; wir werden darauf noch zurückkommen. Jedenfalls erscheint es notwendig, daß bei chronischem Milztumor die Wassermannsche Reaktion ausgeführt wird. Es ist auch vorgeschlagen, die Milz zu punktieren und den Nachweis der Spirochäten im Punktat zu versuchen.

Malaria. Weitaus am häufigsten bedeutet aber eine chronische Milzschwellung das Bestehen einer Malaria. Es sei ausdrücklich bemerkt, daß sich ein Malariamilztumor auch bei Kranken finden kann, die niemals eigentliche Fieberanfälle gehabt haben, aber doch in Fiebergegenden gelebt haben. Es sei auf die Darstellung der Malaria verwiesen und besonders auf die Versuche, einen Anfall künstlich zu provozieren oder wenigstens eine Ausschwemmung von Parasiten in das strömende Blut zu erreichen, denn in den Fällen alter chronischer Malariamilzen mißlingt der Nachweis der Parasiten im Blute sonst häufig. Man kann versuchen die Milz zu punktieren. Wenn man im Punktat auch nicht immer Parasiten findet, so spricht doch der Nachweis von Melaninen im Punktat für Malaria. Der Blutbefund ist bei der Malaria bereits besprochen, ich erinnere noch einmal an die häufige Vermehrung der großen mononukleären Zellen neben gleichzeitiger Leukopenie und Anämie sowie an das Vorkommen basophilpunktierter Erythrozyten.

Auch die Malaria kann zum Krankheitsbilde eines Pseudobanti führen. Schließlich muß noch darauf aufmerksam gemacht werden, daß diese chronischen Malariamilzen rupturieren können.

Kala-Azar. In unserem Klima seltener, aber doch gelegentlich zur Beobachtung kommend, so daß sie in den Kreis der differentialdiagnostischen Erwägung gezogen werden müssen, sind die Kala-Azar und die sonstigen Leishmaniosen. Diese Erkrankungen werden hervorgerufen von verschiedenen, sich untereinander sehr ähnlichen Protozoen von eirunder Gestalt mit rundem Haupt- und strichförmigem Nebenkern, die, wie Kulturen erweisen, ihrer wahren Natur nach

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 34.

parasitisch angepaßte Flagellaten sind und mitunter auch schon einen nahe dem Nebenkern entspringenden Rhizoplasten erkennen lassen[1]). Sie können im strömenden Blut nachgewiesen werden und liegen da dann meist in großen mononukleären Zellen. Sicherer, aber der Blutung wegen nicht ungefährlich ist der Nachweis in der Milz, den man nach SCHILLING nur dann wagen soll, wenn das Blut keine verminderte Gerinnungsfähigkeit zeigt. Auch in der Leber und im Knochenmark gelingt der Nachweis leichter als im peripheren Blut.

Man kann unterscheiden die indische Kala-Azar, die wohl nur bei aus den Tropen stammenden Kranken beobachtet wird, ferner die kindliche Kala-Azar, die Form, die in den Mittelmeerländern die häufigste ist und schon eher bei uns in Erwägung zu ziehen ist. Endlich rufen die Leishmaniosen, die unter verschiedenen Namen beschriebenen Orientbeulen (Biskrabeule, Bagdadbeule) hervor, die in diesem Zusammenhang nicht interessieren.

Kennzeichnend für das Krankheitsbild der Kala-Azar ist eine allmählich entstehende riesige Milzschwellung und eine, wenn auch nicht so bedeutende Leberschwellung. Im Anfang ist ein remittierendes Fieber vorhanden, das dadurch einigermaßen charakteristisch ist, daß es mitunter eine doppelte tägliche Remission erkennen läßt. Sehr auffallend ist eine starke Leukopenie bis zu 1000 herab. In späteren Stadien tritt eine afebrile Remission ein, das Fieber kehrt dann aber wieder. Als sehr charakteristisch gilt die eigentümliche Erdfarbe der Kranken (Kala-Azar heißt schwarze Krankheit). Die Milzschwellungen sind in den späteren Stadien schmerzhaft. In den Endstadien der eine ungünstige Prognose gebenden Erkrankung sind nomaähnliche Geschwüre der Mundschleimhaut und hämorrhagische Diathesen beobachtet.

Die Kala-Azar kommt, wie schon gesagt, fast nur bei den Milzschwellungen im Kindesalter in Betracht. Die Diagnose ist aus der Leukopenie, der Milzschwellung, dem Fieber und endlich dem Nachweis der Parasiten im Punktat von Drüsen, Milz, Leber oder Knochenmark zu stellen. Die Differentialdiagnose hat vor allem die sonst bei Kindern vorkommenden Milzschwellungen zu berücksichtigen: Die Milzschwellungen bei Rachitis, die aber kaum so bedeutend werden, die luetischen Milzschwellungen und die Milzschwellung bei der splenomegalischen Anämie der Kinder.

Anaemia splenica.

Die sogenannte Anaemia splenica der Kinder im jüngeren Lebensalter, etwa bis zu vier Jahren, ist nach der heutigen Auffassung kaum ein einheitliches Krankheitsbild. Ihre Symptome sind ein sich allmählich entwickelnder beträchtlicher Milztumor, daneben unbedeutende Drüsenschwellungen und eine fortschreitende starke Anämie. Häufig sind die Kinder gleichzeitig rachitisch. Der Blutbefund ergibt neben einer mehr minder starken Herabsetzung des Hämoglobingehaltes eine Anisozytose, Poikilozytose, meist auch kernhaltige rote Blutkörper, Megalozyten und Megaloblasten. Die Zahl der weißen Blutkörper ist mehr minder beträchtlich gesteigert, es überwiegen, wie stets bei jüngeren Kindern, die Lymphozyten, es treten aber auch zahlreiche, unreife, myeloische Formen auf, mit dem Unterschiede gegenüber den leukämischen Blutbefunden, daß die eosinophilen und die Mastzellen fehlen, ein Unterschied, auf den schon VON JAKSCH in seiner ersten Publikation aufmerksam machte.

Bei Kindern reagiert bekanntlich das Blutbild durch Auftreten von unreifen Formen gegenüber allen Schädlichkeiten viel lebhafter als bei Erwachsenen, so daß unreife Formen nicht die gleiche Bedeutung wie bei Erwachsenen haben. Daß aber die Anaemia splenica nicht als eine Abart der

[1]) Leishmania Donovani, Leishmania infantum, Leishmania furunculosa. Für Abbildungen sei auf die Spezialliteratur z. B. SCHILLINGS Darstellung im KRAUS-BRUGSchen Handb., Lieferung 32—34, verwiesen.

Leukämie angesehen werden darf, dafür spricht in erster Linie der Umstand, daß sie in der Mehrzahl der Fälle ausheilt.

Trotzdem kann die Differentialdiagnose gegenüber der Leukämie sowohl wie gegen Kala-Azar in manchen Fällen fast unmöglich sein. Gegen Leukämie spricht bis zu einem gewissen Grade das Überwiegen der Lymphozyten bei der Anaemia splenica; gegen Kala-Azar die Leukozytose. Es kommen jedoch Fälle vor, in denen diese Unterscheidungsmerkmale wenig ausgesprochen sind oder versagen. Neuerdings hat man versucht, die Anämie des Kindesalters und zwar sowohl die mit als die ohne Milztumor verlaufenden Formen ätiologisch besser abzugrenzen und besonders die alimentären Formen zu kennzeichnen. Es sei deswegen auch auf das Kapitel Bluterkrankungen verwiesen.

Perniziöse Anämie.

Außer bei der Anaemia splenica der Kinder finden sich Milztumoren auch bei anderen Anämieformen, z. B. wenigstens nach meiner Erfahrung ziemlich regelmäßig bei der Biermerschen Anämie. Wenn bei dieser der charakteristische Blutbefund (erhöhter Hämoglobingehalt, kernhaltige Erythrozyten, Megalozyten und Megaloblasten) ausgeprägt ist, kann die Diagnose nicht fehl gehen und der Milztumor wird als ein symptomatischer zu deuten sein, aber in vielen Fällen, die nach ihrem Verlauf und ihren sonstigen Symptomen (z. B. der schweren fortschreitenden Anämie, der Netzhautblutungen, den initialen Zungenentzündungen, dem Fieber, den tabesähnlichen Erscheinungen an den unteren Extremitäten) zur perniziösen Anämie gehören, kann der Blutbefund alle Regenerationsformen vermissen lassen und nicht einmal der erhöhte Hämoglobinindex deutlich sein. Tritt dann noch ein Subikterus auf, so ist die Differentialdiagnose gegenüber dem sogenannten hämolytischen Ikterus oder wie man besser sagt, der hämolytischen Anämie mit Ikterus durchaus nicht leicht. Zwar die meisten Fälle des hämolytischen Ikterus sind ausgesprochen familiäre. Ich habe aber auch schon wiederholt perniziöse Anämien bei mehreren Angehörigen einer Familie gesehen, so daß nicht nur das familiäre Vorkommen, sondern die ganze Art des Verlaufs differentialdiagnostisch von Bedeutung ist. Die Erkrankung ist in der Mehrzahl der Fälle kongenital, doch kommen auch isolierte erworbene Fälle ohne Familiarität vor. Die letzteren verlaufen oft schwer. von Krumhals gibt an, daß bei den erworbenen Fällen die Leber nicht vergrößert sei, während die angeborenen eine Leberschwellung aufweisen. Ob sie wirklich regelmäßig zum Unterschied von den angeborenen Autolysine für ihre eigenen Blutkörper aufweisen, ist zweifelhaft. Die familiäre Erkrankung zeichnet sich, obschon während der Krisen ein tödlicher Ausgang vorkommt, im allgemeinen durch ihre Benignität aus. „Ce sont des ictériques plus que des malades", sagte Chauffard. Die Erkrankung verläuft ferner exquisit chronisch über Jahrzehnte hinaus. Der Milztumor wechselt dabei auffallend in seiner Größe und zwar merkwürdigerweise unabhängig vom Krankheitsverlauf, er kann sogar in gewissen Stadien nicht nachweisbar sein. Das Kennzeichnende im Krankheitsverlauf sind die sogenannten Milzkrisen, heftige Schmerzattacken in der Milzgegend mit einer Verschlechterung des Allgemeinzustandes, auch wohl mit Temperatursteigerungen. Sie werden wegen des Ikterus leicht, wenigstens anamnestisch, für Gallensteinkoliken gehalten und sind meist nur von kurzer Dauer. Gleichzeitig nimmt die gewöhnlich auch schon im intervallären Stadium deutliche Anämie zu und kann dieselben hohen Grade, wie bei perniziöser Anämie erreichen. Selbst Hautblutungen und Netzhautblutungen können dann eintreten. Das Blutbild kann dabei auffallend viel große Mononukleäre und auch Myelozyten und Myeloblasten neben kernhaltigen roten Blutkörpern aufweisen. Im allgemeinen besteht eine mäßige Leukozytose. Diese und eine etwa vorhandene Mononukleose unterscheiden das Blutbild auch bei beträchtlicher Anämie von dem der perniziösen Anämie.

Hämolytische Anämien.

Chauffard hat angegeben, es sei charakteristisch für den hämolytischen Ikterus, daß die Resistenz der roten Blutkörper gegenüber nicht isotonischen Kochsalzlösungen verringert sei. Das scheint auch während der Krisen zuzutreffen. Außerhalb der Krisen ist dieses Symptom aber nicht konstant, wie der Befund zweier von Lommel publizierten und einiger aus meiner Klinik von Strüver beschriebenen Fälle erweist [1]). Auch die von Roth angegebene leichtere mechanische Verletzlichkeit der Erythrozyten haben wir in diesen Fällen nicht bestätigen können, und ebensowenig gelang es, Autolysine im Serum nachzuweisen. Der Ikterus ist gewöhnlich nur ein geringer, ja kann fehlen. Die Stühle sind nie entfärbt, im Urin findet man wohl Urobilin und Urobilinogen (vielleicht ist die Urobilinogenausscheidung in den Fäzes regelmäßig vermehrt), dagegen meist kein Bilirubin. Schon länger ist dagegen bekannt, daß sich Bilirubin mit der von Ehrlich angegebenen Methode [2]) oder spektroskopisch in dem bei allen Kranken auffallend dunkelgelben Serum nachweisen läßt. Man vgl. dazu die unter Ikterus angeführten neueren Untersuchungen über die Bilirubinämie. Beim hämolytischen Ikterus (vgl. unter Ikterus) fallen die Funktionsprüfungen der Leber mit Lävulose und Galaktose negativ aus, ein Unterscheidungsmerkmal, das gegenüber anderen Formen des Ikterus herangezogen zu werden verdient.

Chauffard hat angegeben, daß kongenitale Lues und Tuberkulose in Beziehung zum hämolytischen Ikterus stünden, wenigstens, daß die Kranken auf relativ kleine Mengen von Salvarsan oder Tuberkulin sehr heftig reagierten, eine erhebliche Zunahme des Milztumors, des Ikterus und der Anämie sowie schwere Allgemeinerscheinungen zeigten. Wir haben dies nicht bestätigen können.

Es liegt auf der Hand, daß man den hämolytischen Ikterus zur Zeit der stärkeren Ausprägung der Anämien leicht mit der Biermerschen Anämie verwechseln kann. Jedenfalls prüfe man die Resistenz der Blutkörper und beachte die oben angegebenen Unterschiede im Verhalten der Leukozyten. Bemerken möchte ich, daß beim hämolytischen Ikterus keine Anazidität besteht, wie so oft bei perniziöser Anämie. Gerade bei dem hämolytischen Ikterus kann die Milzexstirpation heilend wirken, während sie bei der Biermerschen Anämie wohl vorübergehende Besserungen, aber keine Heilungen zu erzielen vermag.

Einen derartigen Fall von erworbenem, nicht familärem Typus, der durch die Splenektomie geheilt wurde, beobachtete ich kürzlich (beschrieben von Rabinowitz, Dissert. Königsberg 1919).

Er wies die kennzeichnenden Symptome, Ikterus, Anämie, Milztumor auf. Lues und Tuberkulose konnten als Ursachen ausgeschlossen werden. Das Blutbild war bei der Aufnahme: HB 28%, Rot. 1,39 Millionen, FJ = 1, Leukozyten 14250: 73% polynukleäre, 21% lymphozytäre, 2% eosinophile, 3% Mastzellen, 1% Übergangszellen, vereinzelt Myelozyten, Polychromatophilie, Anisozytose, Poikilozytose. Im Serum war die Bilirubinprobe stets stark positiv, im Urin, abgesehen von den Perioden des stärksten Ikterus stets negativ bei starker positiver Urobilin- und Urobilinogenreaktion. Es bestanden heftige Milzkrisen mit Temperatursteigerungen von geringer Höhe, während derer sich der palpable Milzteil von einem Tage bis zum anderen auf das Doppelte vergrößerte. Es konnten eine Resistenzverminderung der Erythrozyten gegenüber hypotonischen Kochsalzlösungen und auch Hämolysine im Blut nachgewiesen werden und zwar sowohl Auto- wie Isolysine. Während der Krisen waren regelmäßig reichlich Normoblasten vorhanden. Auffällig und meines Wissens noch nicht beschrieben war das Bestehen einer Proctitis haemorrhagica, sie hatte die Erkrankung eröffnet und exazerbierte während der Krisen. Bereits 2 Wochen nach der Milzextirpation verschwanden der Ikterus, die Resistenzherabsetzung der Erythrozyten und die Lysine, ebenso heilte die Proctitis, so daß der Kranke seinen Dienst als Lokomotivführer wieder aufnehmen konnte.

[1]) Strüver, Diss. Marburg 1914. [2]) Vgl. Abderhaldens Handb. der biochemischen Arbeitsmethoden, Bd. 2. S. 734.

Die exstirpierte Milz zeigte nach Auskunft des pathologischen Institutes einen normalen Aufbau, die Follikel unverändert, die rote Pulpa überwog. Sie war sehr blutreich, das Bindegewebe im Stroma erschien nicht vermehrt. Die Gefäße zeigten weite Lumina, waren mit Blut überfüllt, enthielten aber keine Thromben.

Gerhardt[1]) beobachtete Rückfälle nach Milzexstirpation; er macht darauf aufmerksam, daß die verminderte, osmotische Resistenz der roten Blutkörper sich auch bei Sepsis finden könne und daß auch gallenfreier Stuhl beobachtet wurde, was für Resorptionsikterus spricht.

Splenomegalie Typ Gaucher.

An den familiären hämolytischen Ikterus schließt sich am besten die Besprechung der Splenomegalie Typus Gaucher an, die gleichfalls familiär auftritt. Es handelt sich um eine anatomisch durch eine Durchsetzung der Milz und Leber mit grauweißen bis gelben Herden gekennzeichnete Erkrankung, die Herde enthalten große lipoidhaltige, protoplasmareiche Zellen (großzellige Splenomegalie). Die Kranken sind meist etwas anämisch, oft wurde eine Leukopenie gefunden, auffallend ist besonders eine eigentümliche braungelbliche, an Ikterus erinnernde Hautfärbung. Die Milztumoren sind meist erheblich groß. Die Erkrankung ist selten, sie verläuft fieberlos und exquisit chronisch. Der einzige Fall, den ich selbst beobachtete, wurde sehr wenig von seinem zufällig von mir entdeckten Milztumor gestört. Die Kenntnis dieses Krankheitsbildes ist aber nicht unwichtig, um Verwechslungen mit hämolytischem Ikterus oder mit einer beginnenden Bantischen Krankheit zu vermeiden. Tatsächlich ist in einigen Fällen auf eine falsche Diagnose hin operiert worden, bzw. die Diagnose erst nach der Operation aus dem Milzbefund gestellt worden.

Milzschwellung bei Diabetes.

Eine ähnliche großzellige Hyperplasie der Milz bei Lipoidämie hat 1910 Schultze-Braunschweig bei einem schweren Diabetiker zuerst beschrieben. Man wird also, wenn bei Diabetes Milztumoren auftreten, sich dieses seither auch schon von Lutz und Marchand bestätigten Befundes erinnern.

Die echten Geschwülste der Milz sind im allgemeinen selten und gewöhnlich dadurch ausgezeichnet, daß sie die Oberfläche der Milz buckelig und uneben machen.

Lymphosarkom.

Eine Ausnahme macht davon der bei der Kundratschen Lymphosarkomatose auftretende Milztumor, der aber nur selten erhebliche Größe erreicht. Die Kundratsche Lymphosarkomatose beginnt in den meisten Fällen als isolierter lokaler Drüsentumor und ist gegenüber anderen Drüsenschwellungen durch ihre Weichheit und vor allem durch den aggressiven Charakter, ihr Einwuchern in die Muskulatur gekennzeichnet. Ihre Differentialdiagnose kommt am ehesten dann in Frage, wenn die Sarkomatose vorwiegend die retroperitonealen Drüsen und die Milz befallen hat. Der Blutbefund ist dadurch ausgezeichnet, daß in vielen Fällen sich mäßige neutrophile Leukozytosen finden, während die Lymphozyten vermindert sind. Nägeli gibt an, daß er einige Male große und abnorm gelappte Lymphozyten auch bei Sarkomatose gefunden habe, jedenfalls findet man aber keine Lymphozytosen, wie bei den aleukämischen Lymphadenosen und auch vom Blutbild beim Granulom ist das Geschilderte doch verschieden. Bei sorgfältigem Suchen wird man auch periphere Drüsen kaum je vermissen.

Angiosarkom.

Einen glatten Milztumor von sehr bedeutender Größe können auch die Gefäßgeschwülste der Milz hervorrufen. Ein solches Angiosarkom, das meiner Privatpraxis in Köln entstammte, hat Jores publiziert[2]).

Es handelte sich um eine 45jährige Frau, die einen ziemlich rasch im Laufe etwa eines halben Jahres gewachsenen riesigen Milztumor und gleichzeitig eine Schwellung der Leber zeigte. Der Blutbefund war bei zahlreichen Untersuchungen stets bis auf eine mäßige Anämie normal. Es kam zu Haut- und Schleimhautblutungen und zu einer komplizierenden Pleuritis. Ich erwähne den Fall, weil eine sehr energische Röntgenbestrahlung ebenso wie jede andere Therapie sich völlig erfolglos erwies.

[1]) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1919 Heft V. [2]) Jores, Ein Fall von sarkomatösem Angiom der Milz und der Leber. Zeitschr. f. allg. Pathol. 1908.

Die Diagnose war bei Lebzeiten nicht gestellt, ich hatte an Banti gedacht, aber da der rasche Verlauf damit nicht stimmte, schließlich auf eine bestimmte Diagnose verzichtet. Gefäßgeräusche, die man sonst bei diesen kavernösen Geschwülsten wohl hören mag, waren nicht vorhanden.

Milzzysten.

Zysten der Milz kommen sowohl als Erweichungszysten, also als falsche Zysten vor, als auch als echte Zystombildungen. Sie werden der Diagnose nur zugänglich, wenn sie fluktuierende Stellen oder Buckel bilden. Dasselbe gilt von dem übrigens sehr seltenen Echinokokkus der Milz. Man hat dabei in der Eosinophilie einen diagnostischen Anhalt und ebenso in den spezifischen Reaktionen. Ich erinnere aber daran, daß Eosinophilie sich auch beim malignen Granulom finden kann. Größere Zysten der Milz können mitunter nur schwer von Pankreaszysten, die sich im Schwanzteil entwickeln, unterschieden werden (vgl. unter Pankreas), da derartige Pankreaszysten eine erhebliche, sonst den Pankreastumoren nicht zukommende respiratorische Beweglichkeit aufweisen können. Die Milzzysten liegen aber im Gegensatz zu den Pankreaszysten stets vor dem Magen oder schieben ihn nach links.

Chronische Pfortaderthrombose.

Recht schwierig kann die Diagnose der langsam fortschreitenden Pfortaderthrombosen mit Milztumor sein. Sie ist schon bei der Differentialdiagnose des chronischen Aszites erwähnt.

Sie führt oft neben dem Milztumor auch noch zu einer erheblichen Anämie und zu einem Aszites und beruht in einer Thrombosierung, für die sowohl eine Zirkulationsinsuffizienz als spleno- und pylophlebitische Gefäßwanderkrankungen die Ursache abgeben. Für diese Gefäßerkrankungen können nach Gruber sowohl Lues, als traumatische Einflüsse, als kongenitale Anomalien die Grundlage bilden [1]).

Im Krankheitsbild pflegen Blutungen aus dem Pfortadergebiet schon früh eine Rolle zu spielen. Es kann im übrigen ein sehr wechselndes sein, da die Thrombosen wieder durchgängig werden können, nachdem sie organisiert sind. Der Blutbefund der beschriebenen Fälle war dementsprechend ein wechselnder. Bei vorhandener Anämie entsprach er meist dem nach Blutverlusten, zeigte einen herabgesetzten Hämoglobinindex, doch sind auch, wie in dem Lommelschen Fall, Hyperglobulien beobachtet. Die Zahl der Leukozyten schwankte in den verschiedenen Fällen stark. Vereinzelt wurde ein auffallend geringer Wert für die echten Lymphozyten gefunden. Öfter wurden wohl im Anschluß an neu erfolgte Thrombosen Schmerzanfälle dabei beobachtet. Immerhin kann das Bild ein sehr schwer deutbares sein und besonders die Abgrenzung von der differentialdiagnostisch schwierigsten Milzerkrankung, dem Bantischen Symptomenkomplex dürfte kaum in allen Fällen gelingen, wie auch die Literatur erweist, zumal da der Verlauf sehr chronisch sein kann (in einem Falle Grubers 27 Jahre).

Morbus Banti.

Die vieldeutigen klinischen Kennzeichen der Bantischen Erkrankung sind bekanntlich eine sich langsam entwickelnde, große Milzschwellung, zu der sich eine in der Intensität schwankende, aber im ganzen fortschreitende Anämie gesellt. Außerdem können leichte Temperaturschwankungen, allgemeine Schwäche, selbst Knöchelödeme bestehen. Nach verschieden, oft Jahre betragender Dauer dieser ersten anämischen Periode tritt nach Banti eine zweite Periode auf, bei der sich eine Vergrößerung der Leber findet, die glatt und schmerzlos ist, die Kranken werden subikterisch, die Urinmenge sinkt, der Urin ist konzentriert und enthält reichlich Urobilin, aber kein Bilirubin, die Fäzes sind nicht entfärbt, endlich folgt wieder nach verschieden langer Dauer eine dritte Periode, die durch die Erscheinungen der Leberzirrhose gekennzeichnet ist, vor allem zur Entwicklung eines Aszites führt. Der Urin

[1]) Gruber, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 122.

enthält jetzt auch Bilirubin. Die Kranken gehen, wie die Zirrhosekranken, entweder unter den Erscheinungen der Hepatargie, oder durch interkurrente Blutungen aus erweiterten Venen des Verdauungskanals zugrunde. Bekanntlich hat Umber bei derartigen Kranken einen toxischen Eiweißzerfall gefunden, der nach der Milzexstirpation zur Norm zurückkehrte. Umber hat damit dem Bantischen Vorschlag, die Erkrankung durch Exstirpation der Milz zu heilen, eine Stütze verliehen. Dieser toxische Eiweißzerfall findet sich aber sicher nicht in allen Fällen. Ich möchte namentlich neben anderen auf die Beobachtung von Lommel verweisen, der in einer sorgfältigen Untersuchung den gesteigerten Eiweißzerfall vermißte. Es scheint demnach, als ob derselbe wenigstens nicht zu allen Zeiten der Erkrankung vorhanden wäre, und das schränkt seine differentialdiagnostische Bedeutung natürlich erheblich ein.

Banti hat die nosologische Einheit des von ihm aufgestellten Symptomenkomplexes vor allem auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes behauptet und ferner durch die Erfahrung, daß die Erkrankung durch eine Exstirpation der Milz heilbar ist. Diese Erfahrung legt selbstverständlich den Schluß nahe, daß es sich um eine primäre Erkrankung der Milz handelt.

Der charakteristische pathologisch-anatomische Befund besteht in einer fortschreitenden Wucherung des Stützgewebes, der von Banti sogenannten Fibroadenie, mit entsprechender Verengerung der Sinus und Atrophie bzw. Sklerosierung der Follikel. Häufig ist eine gleichzeitige sklerosierende Endophlebitis der Milzvenen vorhanden. Ich betone aber, daß eine mäßige Fibroadenie auch bei den oben erwähnten Fällen chronischer Pfortaderthrombose sich hat nachweisen lassen.

Der Blutbefund ergibt eine Herabsetzung der Zahl der Erythrozyten, aber eine stärkere des Hämoglobingehaltes, also einen verminderten Hämoglobinindex, gelegentlich kommen aber normale Werte oder sogar Hyperglobulien vor, also genau ebenso wie bei den chronischen Pfortaderthrombosen. Anisozytose kann vorhanden sein, kernhaltige rote Blutkörperchen fehlen aber stets. Die Leukozyten zeigen folgendes Verhalten: Meist besteht eine Leukopenie, ohne obligat zu sein, aber niemals eine Leukozytose. Wenn eine Leukopenie vorhanden ist, sind stets die neutrophilen Polymorphkernigen vermindert, die großen mononukleären Zellen vermehrt, die eigentlichen Lymphozyten sind nicht vermehrt, häufig sogar vermindert auch in den Fällen, wo eine relative Lymphozytose besteht. Der wichtigste Befund ist also neben der Leukopenie die Vermehrung der großen mononukleären Zellen, ein Befund, den wir allerdings auch schon beim malignen Granulom fanden. Bemerkt mag werden, daß Lepehne an meiner Klinik den Bilirubingehalt des Blutes bei Banti nicht erhöht fand, auch war er im Milzvenenblut nicht höher als in dem anderer Venen, so daß danach die Bantianämie keine hämolytische sein dürfte.

Außer den bisher geschilderten Symptomen finden sich gelegentlich Magendarmstörungen und eine Neigung zu Blutungen im Sinne einer hämorrhagischen Diathese.

Wir kennen die Ursache der Bantischen Erkrankung nicht, auf die darüber aufgestellten Hypothesen soll hier nicht eingegangen werden. Wir wissen aber wohl, daß eine Reihe von Erkrankungen unter einem Bilde verlaufen und enden können, das von der Bantischen Erkrankung kaum zu unterscheiden ist. Es sind als solche Erkrankungen bereits genannt die Milzlues, bzw. Milz- und Leberlues, die Malaria in ihren chronischen Formen und endlich die langsam verlaufende Pfortaderthrombose, man könnte noch anfügen manche Formen von Leberzirrhose mit frühzeitig entwickeltem starken Milztumor, die bereits Naunyn als Pseudobanti bezeichnet hat und ebenso mögen bei der Polyserositis, der Zuckergußleber, mitunter erhebliche Milzschwellungen vorkommen. Naunyn

hat erst kürzlich noch darauf hingewiesen, daß auch der zurückbleibende Milztumor nach Cholangitis für einen Banti gehalten werden kann [1]).

Alle diese Erkrankungen können den Bantischen Symptomenkomplex geben. Sie kommen aber doch vorwiegend erst differentialdiagnostisch in Betracht, wenn schon Leberveränderungen bzw. Aszites besteht, also im dritten Stadium der Erkrankung. Lues und Malaria lassen sich durch Anamnese, Wassermannsche Reaktion bzw. Plasmodien oder Pigmentnachweis feststellen und unterscheiden, für primäre Erkrankung und Thrombose der Pfortader sprechen frühzeitige und gehäufte Blutungen aus dem Pfortadergebiet, die beim Banti doch erst in den Endstadien auftreten, außerdem sind die Unterschiede im Blutbefund zu beachten, das Fehlen kernhaltiger Erythrozyten beim Banti, die Leukopenie mit großer Mononukleose, während bei den Pfortaderthrombosen doch öfter Leukozytosen gefunden wurden. Immerhin wird es Fälle genug geben, die erst durch lange Beobachtung und genaue Untersuchung eine Unterscheidung erlauben. Ein vorhandener toxischer Eiweißzerfall spricht natürlich für Banti. Noch vieldeutiger als der voll entwickelte Symptomenkomplex des dritten Stadiums sind aber die Anfangserscheinungen des Banti, der Milztumor mit gleichzeitiger Anämie. Es ist dabei die Abgrenzung gegen fast alle im vorhergehenden beschriebenen Milztumoren in Betracht zu ziehen, denn die meisten sind mit einer gleichzeitigen Anämie verknüpft. Da der Banti in diesem Stadium doch ein recht symptomenarmes und vieldeutiges Bild ergibt, so muß seine Diagnose, wenn man vom Nachweis eines toxischen Eiweißzerfalls absieht, per exclusionem gestellt werden, indem man der Reihe nach alle anderen Milztumoren mit Anämie auf Grund ihrer schon beschriebenen Symptome, die dem Banti nicht zukommen, ausschließt, und auch die Wirkung der Röntgenstrahlen beobachtet, die beim Banti völlig versagt. Für Banti spricht im Zweifelfall auch das Fehlen einer Verkleinerung der Milz nach Adrenalininjektion (Abl). Immerhin werden auch dann Fälle übrig bleiben mit unsicherer Diagnose. Man lasse aber nur operieren, wenn die Diagnose Banti oder hämolytische Anämie einigermaßen sichersteht.

Bronzediabetes.

Erwähnt mag endlich noch die Hämatochromatose werden, die sich am besten an die Besprechung des Banti differentialdiagnostisch anschließt. Es wird dabei von der Leber augenscheinlich nicht die Spaltung des Hämoglobins der zugrunde gehenden roten Blutkörper und seine Umwandlung in Bilirubin vollständig durchgeführt, sondern es wird ein eigentümliches eisenhaltiges Pigment gebildet (Hämatosiderin) und in den Geweben abgelagert. Die Folge ist eine eigentümliche bräunliche Verfärbung der Haut. Milz, Leber und auch das Pankreas werden, vielleicht infolge der Hämatosiderineinlagerungen zirrhotisch und es kann dann ein Symptomenkomplex zustande kommen, der außer der merkwürdigen Hautfärbung einen Milztumor, Leberzirrhose und Diabetes aufweist. Man hat ihn als Bronzediabetes bezeichnet. Ich erwähnte die differentialdiagnostisch kaum Schwierigkeiten bereitende Erkrankung hier nur, weil sie vielleicht zum Krankheitsbild des Banti Beziehungen hat.

Unklare Milztumoren.

Relativ häufig findet man endlich als Zufallsbefund bei anscheinend gesunden Menschen einen Milztumor. Meist handelt es sich dann wohl um nicht zur Rückbildung gelangte Infektionsmilzen nach Malaria, Typhus oder anderen Krankheiten. Naunyn hat auf die Häufigkeit des zurückbleibenden Milztumors nach Cholangitiden aufmerksam gemacht. In vielen Fällen findet man aber anamnestisch keinen Anhaltspunkt, der auf die Entstehung des chronischen Milztumors hinweise. Diese Fälle bleiben oft unklar. Dahin gehören

[1]) Naunyn, Über reine Cholangitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1917. Bd. 29.

z. B. die von Schöne kürzlich beschriebenen Fälle von Milztumoren mit Leukopenie nach vorangegangenen Blutungen[1]).

Wir sind am Ende der Schilderung der differentialdiagnostisch bemerkenswerten Milzerkrankungen, stellen wir zum Schluß noch einmal die Untersuchungsmethoden zusammen, die für die Differentialdiagnose außer der physikalischen Untersuchung notwendig sind und in jedem Falle eines unklaren Milztumors in Betracht kommen. Es sind dies die Tuberkulinreaktion, die Reaktion auf Adrenalin und die Wassermannsche Reaktion, ferner eine genaue Blutuntersuchung, die Bestimmung des Eiweißstoffwechsels, eventuelle Punktionen der Milz, die Untersuchung auf Plasmodien und Leishmanianen, neben einer genauen Beobachtung des ganzen klinischen Verlaufs und der Wirkung der Röntgenstrahlen. Diese vielfachen und komplizierten Untersuchungen lassen es notwendig erscheinen, daß unklare Fälle einer Krankenhausbeobachtung zugeführt werden, um so mehr, als die Prognose und die Therapie von einer exakten Diagnose abhängig ist.

XIV. Die Differentialdiagnose der Leber- und Gallenwegserkrankungen.

1. Die Untersuchungsmethoden.

Die Leber hat bekanntermaßen eine zentrale und überaus vielseitige Rolle im Stoffwechsel zu erfüllen. Sie ist bei der Resorption, der Stapelung, den intermediären Umsetzungen und dem Abbau aller Nahrungsstoffe beteiligt, sie hat dazu noch entgiftende Funktionen und eine Rolle beim Eisenstoffwechsel. Man sollte daher denken, daß auch im klinischen Krankheitsbild die Stoffwechselstörungen als Zeichen der gestörten Leberfunktion im Vordergrund stehen müßten und besonders auch differentialdiagnostische Beachtung verdienten.

Tatsächlich werden in der englischen und französischen Literatur allerlei Symptome auf eine Leberschädigung zurückgeführt. In Deutschland ist man aber bisher darin viel zurückhaltender gewesen, weil sich eine exakte Begründung für die Auffassung dieser Symptome als Folgen einer Leberschädigung nicht geben läßt. Auch lehrte die klinische Erfahrung vielfach, daß eine recht geringe erhaltene Substanzmenge noch für die physiologischen Leistungen ausreichen kann, zudem wissen wir, daß die Leber ein bedeutendes Regenerationsvermögen hat. Einzig allein die schweren Vergiftungszustände, die wir ante exitum bei Leberkranken beobachten, sind sicher als Folge des Versagens der Lebertätigkeit zu betrachten und werden als Hepatargie bezeichnet. Es sind das zunehmende Schwäche, komatöse Zustände, auch wohl Delirien und Krämpfe, wenn man von den bekannten Folgeerscheinungen des Ikterus, den cholämischen Störungen absieht. Erwähnenswert erscheint vielleicht, daß Damsch beim epidemischen Ikterus junger Kinder von kataleptischen Erscheinungen berichtet hat, weil sich solche auch experimentell am Tier finden.

Um die genauere Analyse der experimentell erzeugten Leberintoxikationserscheinungen hat sich besonders Fischler verdient gemacht. Ich verweise auf sein Buch, Die Physiologie und Pathologie der Leber, und will nur bemerken, daß er differentialdiagnostisch die Störungen, die bei Eckschen Fistelhunden nach Fleischfütterung auftreten, von den Störungen, die er als glykoprive Intoxikation bezeichnet und endlich von den Störungen durch zentrale Läppchennekrose sondern konnte.

[1]) Schöne, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 125.

Bei den ersteren, die im allgemeinen depressiven Charakters sind (Trägheit, Hypästhesie, Amaurose, Ataxie, zum Schluß erst Krämpfe) beobachtete Fischler kataleptische Zustände. Er führt das ganze Krankheitsbild auf eine Alkalosis durch eine Störung der Resorption zurück. Die zentrale Läppchennekrose, wie sie bei später Chloroformwirkung beobachtet wurde, hat ganz direkte Beziehungen zum klinischen Krankheitsbild der akuten gelben Leberatrophie und ist nach Fischler in einer Resistenzverminderung gegen das Trypsin begründet.

Diese wenigen Andeutungen mögen genügen, um zu beweisen, daß wir erst im Anfang der Erkenntnis der überaus komplizierten Funktionen der Leber und ihrer Korrelationen zu anderen Organen stehen und uns daher hüten müssen, aus klinischen Funktionsprüfungen allzu viel herauslesen zu wollen.

Die Franzosen und Engländer legen angeblichen Zeichen der Leberinsuffizienz, wie Verminderung des Harnstoffs mit entsprechender Vermehrung des Ammoniaks, der alimentären Glykosurie, der Giftigkeit des Urins, der Indikanurie große Bedeutung bei. In Deutschland hat sich zuletzt W. Frey[1]) bemüht, diese Dinge auf ihre Bedeutung als klinische Funktionsprüfung zu untersuchen. Es stellte sich heraus, daß die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffs keine Schlüsse zuläßt, daß die Ammoniakausscheidung zwar bei den Zirrhosen hoch ist, aber bekanntlich ist beim Menschen wie beim Fleischfresser die Ammoniakausscheidung eine Funktion der Azidose und schon deshalb allein ist sie als klinische Funktionsprüfung der Leber nicht verwertbar. Frey fand weiter, daß ein wichtiges funktionelles Diagnostikum in der Erhöhung der Ausscheidung der Aminosäuren gegeben sei, die bei Zirrhosen regelmäßig vermehrt sind (über 0,5 g N mit der Formolmethode bestimmt), daß aber entgegen älteren Angaben von Gläßner, Falk und Saxl Leberkranke zugeführte Aminosäuren so gut wie Gesunde verwerten. Es ist jedoch von Galambo und Tausz[2]) darauf aufmerksam gemacht, daß eine Erhöhung der Aminosäurewerte sich auch bei Infektionskrankheiten fände und ebenso bei Karzinomen, bei Leukämie und mitunter bei Diabetes, so daß dadurch der Wert dieser Prüfung eingeschränkt wird.

So bleiben denn tatsächlich nur zwei Funktionsprüfungen übrig, denen eine gewisse Bedeutung am Krankenbett zukommt.

a) Die Prüfung der Lävulose- und Galaktosetoleranz.

Augenscheinlich ist die Assimilation der Lävulose und in geringerem Maße auch der Galaktose eine spezifische Funktion der Leber, während dies vom Traubenzucker, der ja auch in den Muskeln als Glykogen gespeichert werden kann, nicht im gleichen Maße der Fall ist.

Strauss hatte angegeben, daß bei Zufuhr von 100 g Lävulose nur 10% Gesunder, dagegen 78% Leberkranker Lävulosurie zeigen. Die vielfachen Nachuntersuchungen bestätigten diese Tatsache. Zu ihrer sicheren klinischen Bewertung hat Hohlweg vorgeschlagen, man solle sich nicht mit der Zufuhr von 100 g begnügen, sondern systematisch durch Verringerung dieser Menge die Toleranzgrenze feststellen, die bei Leberkranken häufig viel niedriger, bis zu 25 g herab läge.

Die Probe wird folgendermaßen ausgeführt: Man verabreicht dem Kranken morgens nüchtern die gewählte Menge Lävulose, also 100—75 g (Scherings Präparat) in Kaffee und sammelt den Urin in den nächsten 6 Stunden in zweistündigen Portionen. Dann prüft man mit der Seliwanoffschen Reaktion. Stark gefärbte, z. B. ikterische Urine, entfärbt man durch kurzes Schütteln mit Tierkohle.

Man versetzt eine Harnprobe mit dem gleichen Volum 25% Salzsäure, fügt einige Kristalle Resorzin dazu und kocht kurz auf. Bei positivem Ausfall der Probe bildet sich eine Rotfärbung und dann ein braunroter Niederschlag, der in Alkohol löslich ist. Man kann die Stärke der Reaktion am Ausfall leidlich quantitativ beurteilen. Da die Seliwanoffsche Probe gelegentlich auch sonst positiv ausfallen kann, ist es notwendig, vor der Lävulosegabe den Urin in gleicher Weise zu untersuchen. Bleiben dann Zweifel, so muß die Polarisation herangezogen werden.

Für gewöhnlich aber genügt das beschriebene Verfahren und kompliziertere Modifikationen, wie die von Borchart, haben keinen Vorteil. Will man die Lävulose quantitativ bestimmen, so geschieht das am einfachsten durch die Polarisation, und zwar muß bei den

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. 1911, Bd. 72. [2]) Zeitschr. f. klin. Med. 1913, Bd. 77.

üblichen auf Dextrose geaichten Instrumenten jeder Teilstrich mit 0,57 multipliziert werden, um den Wert für Lävulose zu ergeben. Eine Ausscheidung von über 0,1 % ist nach Frey bei Zufuhr von 100 g Lävulose pathologisch.

Eine regelmäßige und starke Herabsetzung der Toleranz für Lävulose findet sich beim Steinverschluß des Ductus choledochus und beim katarrhalischen Ikterus und diese Herabsetzung bleibt, was differentialdiagnostisch wichtig sein kann, bis zu 4 Wochen selbst nach aufgehobenem Steinverschluß erhalten.

Lebertumoren setzen die Lävulosetoleranz kaum herab. Eine geringe Herabsetzung findet sich, wenn Tumoren den Choledochus komprimieren, doch ist die Lävulosurie dann so unbedeutend, daß das Verhalten für die Entscheidung Steinikterus oder Kompressionsikterus immerhin brauchbar erscheint, wie Hohlweg durch einen instruktiven Fall belegt hat. Steine in der Gallenblase oder im Zystikus geben die Reaktion nicht. Augenscheinlich hängt das differente Verhalten beim Stein- und Tumorikterus von der Plötzlichkeit des Verschlusses ab.

Bei Leberzirrhose sind die Resultate stark wechselnd, und zwar auch bei dem gleichen Kranken, je nach seinem augenblicklichen Befinden. Das gleiche gilt von der Leberlues. Andere Ikterusarten, z. B. der Ikterus bei perniziöser Anämie und der hämolytische Ikterus geben die Probe nicht, wie besonders v. Lippmann betont hat. Ausdrücklich muß noch bemerkt werden, daß nach Schmidts Untersuchungen fieberhafte Infektionskrankheiten eine herabgesetzte Lävulosetoleranz zeigen, ihr gleichzeitiges Bestehen also den Wert der Probe illusorisch macht. Ferner hat Schirokauer gefunden, daß bei kranken Nieren zwar der Lävulosegehalt des Blutes steigt, die Lävulose jedoch nicht im Urin erscheint. Das sind zwei Einschränkungen, die aber den Wert der Probe nicht allzu oft beeinträchtigen dürften. Die Lävuloseprobe sagt demnach nur aus, daß die Leber krank ist, eignet sich aber nicht zu einer feineren Differenzierung. Diese kann bis zu einem gewissen Grade durch die zuerst von Bauer eingeführte Prüfung auf Galaktosurie erreicht werden. Diese Prüfung muß wegen der schon bei Gesunden stärker wechselnden Toleranz quantitativ vorgenommen werden. Ein Teilstrich der üblichen Polarimeter muß mit 0,7, bzw. bei sehr reinem Präparat mit 0,62 multipliziert werden.

Es werden 40 g Galaktose (Kahlbaum) verabreicht und der Urin der nächsten 12 Stunden untersucht. Werte über 3 g darin sind krankhaft.

Die Probe fällt positiv aus bei Erkrankungen, die das ganze Leberparenchym treffen, also bei Icterus catarrhalis, Phosphorvergiftung, Fettleber. Zirkumskripte Lebererkrankungen, wie mechanische Behinderungen des Gallenabflusses (Gallensteine, Karzinom) geben keine Galaktosurie, sofern sie nicht mit einer Infektion vergesellschaftet sind. Erkrankungen, die schubweise die Leber treffen und zu starken Regenerationen führen, wie Zirrhose und Leberlues, verhalten sich je nach dem Zustande wechselnd. Die praktische Bedeutung der Galaktoseprobe liegt nach Wörner in der Möglichkeit, mit ihrer Hilfe Icterus catarrhalis und Stauungsikterus (speziell bei Cholelithiasis und Neubildungen) frühzeitig differentialdiagnostisch unterscheiden zu können [1]).

b) Die Urobilin- und Urobilinogenproben.

Urobilin bestimmt man am besten nach der Methode Schlesingers. Man mischt eine Urinprobe mit gleichen Teilen einer 10%igen, vor dem Gebrauch zu schüttelnden alkoholischen Zinkazetataufschwemmung, filtriert dann klar und macht mit Ammoniak schwach alkalisch. Es tritt dann eine grüne Fluoreszenz auf. Man kann die Probe auch durch Verdünnung zu einer quantitativen gestalten (s. bei Fischler). Auf Fluoreszenz soll bei künstlichem Licht mit Linsenkonzentration am besten im Dunkelzimmer geprüft werden.

[1]) Vgl. Reiss und Jehn, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 108 und Wörner und Reiss, Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 14; Wörner, Med. Klinik 1919, Nr. 45.

Die Urobilinogenprobe wird mit dem Ehrlichschen Aldehydreagens angestellt (s. bei Scharlach). Diese Probe geben nach den Untersuchungen von Fischer und Meyer-Betz alle nicht stabilen Pyrrolderivate, z. B. die kristallinischen Blutfarbstoff- und Gallenfarbstoffderivate.

Urobilinogen geht bekanntlich beim Stehen an der Luft in Urobilin über.

Die Entstehung des Urobilins und des Urobilinogens aus Bilirubin geschieht im allgemeinen nur im Darmlumen. Fischer hat allerdings erwiesen, daß auch in der Leber diese Stoffe gebildet werden können, aber rein praktisch gilt der Satz, daß sie bei totalem Abschluß der Galle im Urin fehlen, ihr Fehlen also bei starkem Ikterus in dieser Richtung differentialdiagnostisch verwertet werden darf. Normalerweise fangen die Leberzellen das aus dem Darm resorbierte Urobilin und Urobilinogen ab und verwenden es vielleicht teilweise zum Aufbau des Gallenfarbstoffs, zum Teil scheiden sie es mit der Galle wieder aus. Eine kranke Leber läßt aber diese Stoffe in den Kreislauf übertreten und sie erscheinen dann im Urin. Das gleiche ist der Fall, wenn bei starkem Blutzerfall das Angebot für die Gallenfarbstoffproduktion sehr reichlich ist und die abfangende Tätigkeit der Leber nicht mehr genügt. Urobilin und Urobilinogen treten daher bei einer ganzen Reihe von Krankheiten, besonders auch bei den hämolytischen Anämien auf, doch tut das ihrer Bedeutung für die Differentialdiagnose der Leberkrankheiten keinen Abbruch.

In letzter Zeit ist besonders auf das Urobilinogen geachtet worden, auf das man am besten in frischem Urin untersucht. Es findet sich auch, wenn Urobilin fehlt und der Harn nicht dunkel ist, bei den meisten Lebererkrankungen.

Die differentialdiagnostische Bedeutung wird allerdings dadurch eingeschränkt, daß es auch bei einer Reihe von Erkrankungen des Magendarmkanals nachweisbar ist, z. B. bei Karzinom des Verdauungstraktus. Ob man daraus den Schluß ziehen darf, zu dem Erich Meyer geneigt ist, daß es dann auf bereits bestehende Lebermetastasen hinwiese, muß noch als zweifelhaft erscheinen (vgl. unter Leberkarzinom).

Es findet sich ferner Urobilinogenurie, wie wir schon sahen, auch bei manchen Infektionskrankheiten und hat z. B. beim Scharlach differentialdiagnostische Bedeutung. Sie findet sich aber auch bei schweren Lungenerkrankungen, z. B. Phthisen, bei Herzfehlern, hier als Ausdruck einer beginnenden oder ausgeprägten Leberstauung. Endlich kann man sie und das schränkt leider die differentialdiagnostische Bedeutung gegenüber der Cholezystitis etwas ein, auch gelegentlich bei Perityphlitiden und akuten Magendarmstörungen nachweisen. Immerhin ist die diagnostische Bedeutung bei Leberkrankheiten nicht gering. Beispielsweise kann das Wiederauftreten des Urobilins und des Urobilinogens nach Gallenabschlüssen das Wiederdurchgängigwerden der Gallenwege anzeigen. In jüngster Zeit hat Strauss darauf hingewiesen, daß ebenso wie es eine lordotische Albuminurie gibt, auch eine lordotische Urobilinogenurie vorkommt. Strauss ist geneigt, sie nicht nur durch Stauung zu erklären, sondern sieht in ihr einen Ausdruck einer gewissen Minderwertigkeit der Leberfunktion.

Noch in der vorigen Auflage dieses Buches mußte ich schreiben, daß außer diesen beiden Methoden wir klinisch verwertbare Funktionsprüfungen der Leber nicht kennen, wenn man vom Nachweis der Gallenfarbstoffe und vom Auftreten des Leuzins und Tyrosins bei akuter Leberatrophie und Phosphorvergiftung absieht.

Inzwischen sind eine ganze Reihe neuer Funktionsproben bekannt geworden, die im folgenden besprochen werden sollen.

c) Neuere Funktionsproben.

Zunächst sei die Methode von Widal[1]) genannt, die als Verdauungshämoklasieprobe bezeichnet wurde. Es sollte damit möglich sein, sonst symptomlose, latente Leberveränderungen aufzudecken. Dieser Probe liegt die Überlegung zugrunde, daß die gesunde Leber resorbierte Eiweißprodukte unschädlich macht, während eine insuffiziente Leber sie passieren läßt. Beim Gesunden findet sich nach Genuß von Eiweiß eine Verdauungsleukozytose, eine geringe Steigerung des Blutdrucks und eine Erhöhung des refraktometrischen Wertes des Serums; bei insuffizienter Leber dagegen eine Abnahme der Leukozyten bis auf $^1/_4$ des Anfangswertes, gleichzeitig mit einer Veränderung der Leukozytenformel, ein Absinken des Blutdrucks und eine Abnahme des Refraktometerwertes. Für praktisch klinische Zwecke soll die Zählung der Leukozyten innerhalb der ersten anderthalben Stunden nach der Mahlzeit genügen.

Die Probe wird folgendermaßen ausgeführt: Der zu Untersuchende muß vom Vorabend an nüchtern sein. Er erhält dann 200 ccm Milch. Innerhalb der nächsten 3 Stunden wird in Zwischenräumen von 20 Minuten untersucht. Für genauere Untersuchungen werden Leukozytenzahl und Formel, Blutdruck, Blutgerinnungszeit und der Refraktometerwert bestimmt, für praktische Zwecke nur die Leukozytenzahl.

Diese Methode ist vielfach nachgeprüft worden. Eine Nachuntersuchung an meiner Klinik durch Fräulein Erdmann erwies, daß sie nicht brauchbar ist und damit stimmen auch die Mehrzahl der übrigen Publikationen überein.

Ein weiteres neues Verfahren, das aus Eichhorsts Klinik stammt, hat H. Müller[2]) angegeben. Es beruht auf dem Nachweis der Gallensäuren im Urin. Dieser Nachweis ist durch die Eigenschaft der Gallensäuren, die Oberflächenspannung des Urins herabzusetzen, ermöglicht. Man bekommt zwar dadurch kein exaktes Maß für die Größe der Ausscheidung, wohl aber Vergleichswerte. Es geben zwar noch einige andere Stoffe, die gleiche Herabsetzung der Oberflächenspannung, sie kommen aber bis auf den Alkohol praktisch nicht in Betracht. H. Müller hat sich der Methode von Hay bedient

Sie besteht darin, daß man frisch gelassenen, filtrierten Urin in ein Spitzglas gibt und dann vorsichtig, ohne die Wand des Glases zu bestäuben, eine Messerspitze voll Schwefelblume (am besten Sulfur crudum sublimatum) auf die Oberfläche streut. Sind Gallensäuren in nachweisbarer Menge vorhanden (bis zu 1 : 40 000) so breitet sich das aufgestreute Pulver rasch zu einem feinem Schleier auf der Oberfläche aus und es tritt rasch Sedimentierung ein. Die Schleierbildung sieht man noch besser und kann sie mit der Lupe verfolgen wenn man, wie Lepehne bei einer Nachuntersuchung der Methode an meiner Klinik verfährt, den Urin in ein Petrischälchen gießt.

Bei Lebergesunden ist die Probe negativ, bei Leberkranken positiv. Nur starke Alkoholgaben können sie schon bei Gesunden positiv machen, geringe dagegen z. B. 3 dl leichter Rotwein, wie Müller vorschlägt, machen bei Leberkranken die Probe stark positiv. Von französischen Autoren (Gilbert, Chabrol und Bénard[3])) ist die Herabsetzung der Oberflächenspannung auch auf stalagtometrischem Wege im Urin und im Blut gemessen, und außerdem die Gallensäuren mit der Pettenkoferschen Probe nachzuweisen versucht worden, ich erwähne dies hier, weil diese Autoren merkwürdigerweise bei Ikterus den Gallensäurengehalt gering oder fehlend fanden. Auch Lepehne fand selbst bei ausgesprochenem Retentionsikterus die Haysche Probe im Urin zwar positiv, aber sie wurde meist schon bei einer Verdünnung des Urins um die Hälfte negativ. Die Haysche Probe scheint nach unseren Erfahrungen durchaus als klinische Probe weiterer Prüfung wert.

[1]) Widal, Abrami und Jancovesco, Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences 1920, Bd. 171, Nr. 5. Erdmann, Med. Klinik 1922, dort auch Literatur. [2]) H. Müller, Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Heft 36. [3]) Gilbert, Chabrol, Bénard, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1920, Bd. 83, S. 1102 und Gaz. des hôp. civ. et milit. 1921, Nr. 28.

Neue Methoden der Funktionsprüfung der Leber sind durch die Möglichkeit gegeben, mittels der Duodenalsonde allerdings mit Duodenalinhalt vermischte Galle direkt zu gewinnen. Es haben außerdem Stepp[1]) und andere Autoren gefunden, daß man durch Einspritzung von 20—30 ccm 10%iger Wittepepton- oder 30%iger Magnesiumsulfatlösung eine dunklere, konzentriertere Galle gewinnt, als die vor der Einspritzung ablaufende hellere. Stepp und Rothmann glauben, daß diese dunklere Galle Blasengalle sei, während die spontan fließende Lebergalle bedeute. Allerdings hat Einhorn[2]) dem widersprochen, er will auch nach Zystektomie derartig dunkle Galle noch erhalten haben. Die Untersuchung dieser verschiedenen Gallen hat Rothmann-Mannheim[3]) insofern differentialdiagnostisch zu verwerten gesucht, als sie glaubte aus der Art der darin enthaltenen zelligen Elemente Schlüsse ziehen zu können. Es ergab sich, daß bei Gesunden die Leber und Blasengalle keinen Unterschied im Zellgehalt aufweisen, daß der Zellgehalt sehr spärlich ist und meist nur Zylinderzellen aus den Gallenwegen gefunden werden. Für pathologische Fälle dagegen ergaben sich jedoch Unterschiede, und zwar sei hoher Leukozytengehalt der Blasengalle bei relativ zellarmer Lebergalle kennzeichnend für die Cholezystitis. Bei Cholangitis sei dagegen umgekehrt der Zellgehalt der Lebergalle groß, während die Blasengalle leukozytenfrei gefunden würde. Leukozytenreichtum beider Gallen bedeute eine Kombination von Cholangitis und Cholezystitis, der Gehalt an Epithelzellen sei dagegen in beiden Gallen meist gleich, er sei erhöht z. B. bei Icterus catarrhalis aber auch bei Geschwülsten und Cholelithiasis. Ist die Gewinnung der Blasengalle trotz einwandfreier Technik der Peptoninjektion nicht möglich, so dürfte ein Verschluß des Ductus cysticus angenommen werden.

Diese Resultate erschienen mir so wichtig, daß ich Frl. Dr. Langanke zu einer Nachuntersuchung veranlaßte. Diese bestätigte zwar, daß man nach Einspritzung von Wittepepton und Magnesiumsulfatlösungen eine dunklere Galle als vor der Einspritzung, wenn auch nicht regelmäßig erhält und auch im Gegensatz zu Einhorn, daß bei zwei cholezystektomierten Kranken dies nicht mehr gelang, im übrigen aber läßt sich weder aus den Zellformen, die übrigens keineswegs leicht zu differenzieren sind, noch aus ihrer Zahl irgend ein sicher verwertbarer Schluß in differentialdiagnostischer Beziehung ziehen, so daß wir den Vorschlag Rothmann-Mannheims als unbrauchbar bezeichnen müssen. Bemerken möchte ich noch, daß Versuche Dr. Lepehnes an meiner Klinik durch gleichzeitige Injektion von Farbstoffen die Frage zu lösen, ob die dunkle Galle Blasengalle sei oder nur eine konzentrierte abgesonderte Galle bedeute, zu sich widersprechenden Resultaten führte, so daß diese Frage zur Zeit als unentschieden gelten muß. Die „Blasengalle" ist allerdings stets urobilinogenhaltig, die Lebergalle nicht immer.

Eine weitere Methode der Funktionsprüfung der mittels Duodenalsonde gewonnenen Galle hat Beth[4]) angegeben. Er bestimmte im Duodenalinhalt den Bilirubingehalt, die Gallensäuren (letztere stalagtometrisch) ferner den Cholestearingehalt. Gleichzeitig wurde der Bilirubin- und Cholestearingehalt des Serum und im Urin Bilirubin, Urobilinogen und Gallensäuren bestimmt. Beth hat auch pathologische Fälle untersucht (Gallensteinkoliken, akute Leberatrophie, katarrhalischen Ikterus und hypertrophische Leberzirrhose). Die besonders in physiologischer Hinsicht z. B. für die Frage der Bildung der Gallensäuren aus dem Cholestearin interessanten Resultate haben bisher für die

[1]) Stepp, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 22 und Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 89. [2]) Einhorn, New York med. Journ. 1921, Nr. 5. [3]) Rotmann-Mannheim Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 33, S. 197. [4]) Beth, Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 2, S. 563.

klinische Diagnosenstellung kaum schon Bedeutung, die Methode ist außerdem für die Klinik wohl zu kompliziert.

Dr. Lepehne hat an meiner Klinik mit der Hayschen Methode die Herabsetzung der Oberflächenspannung im Urin und im Duodenalsaft untersucht und sich bemüht, durch Verdünnung annähernd quantitative Resultate zu erhalten; die Blasengalle ergab stets beträchtlich höhere Werte als die Lebergalle. Bei Icterus catarrhalis waren übereinstimmend die Werte in der Lebergalle sehr gering. Nach einem schweren Anfall von Cholezystitis konnte zunächst eine Retention der Gallensäuren ohne Ikterus festgestellt werden, die später einer förmlichen Ausschwemmung Platz machte. Wegen der Einzelheiten sei auf die Originalarbeit verwiesen.

Etwas älter ist eine Methode der Leberfunktionsprüfung von Roch [1]), die bereits Sahli erwähnt. Sie besteht darin, daß 0,002 Methylenblau per os verabreicht wird. Bei Gesunden wird diese kleine Menge durch die Leber der Ausscheidung entzogen (durch Speicherung oder Zerstörung). Bei Leberinsuffizienz und gesunden Nieren färbt sie aber den Urin blau bzw. grün.

Das Methylenblau wird morgens früh in Oblaten gegeben und der Urin dann in drei vierstündigen Portionen untersucht. Wird farbloser Urin ausgeschieden, so muß eine mit Eisessig angesäuerte Probe aufgekocht werden, um etwa vorhandene Leukofarbstoffe nicht zu übersehen.

Die Probe ist von Babaliantz nachuntersucht und bestätigt worden.

Von Rosenthal und v. Falkenhausen [2]) ist die Prüfung mit Methylenblau wieder aufgenommen aber zu einer Prüfung des Duodenalinhalts umgestaltet worden. Das Methylenblau muß dann natürlich nicht per os, sondern subkutan verabreicht werden. Gleichzeitig hatte Lepehne [3]) ähnliche Versuche aber mit intravenöser Injektion von Indigkarmin und Kongorot unternommen. Diese als Chromodiagnostik bezeichneten Verfahren scheinen zu verwertbaren differentialdiagnostischen Schlüssen nicht zu führen. Rosenthal und v. Falkenhausen fanden, daß bei Leberkranken subkutan injiziertes Methylenblau besonders rasch ausgeschieden wurden. Lepehnes [3]) Resultate mit Indigkarmin waren die gerade entgegengesetzten. Es müssen also wohl weitere Erfahrungen bzw. ein weiterer Ausbau der Chromodiagnostik noch abgewartet werden.

Schließlich ist kürzlich von Falta, Högler und Knobloch eine Methode der Leberfunktionsprüfung angegeben worden, die kurz als Gallenprobe bezeichnet werden mag [4]). Sie fanden, daß nach Eingabe von 3 g Fel tauri siccum es nur bei Leberkranken zu einer alimentären Urobilinogenurie käme, vorausgesetzt, daß keine Pleiochromie bestünde, da hierbei die alimentäre Urobilinogenurie auch ohne Lebererkrankung auftreten könne.

Nachuntersuchungen durch Dr. Lepehne an meiner Klinik ergaben, daß auf das offizielle Präparat die Kranken oft erbrachen, bei Verwendung des Merckschen Präparates wurde dieser Übelstand vermieden. Dagegen konnte sich Lepehne nicht von der Eindeutigkeit der Probe überzeugen, so daß vorläufig ihr diagnostischer Wert noch dahingestellt bleiben muß. Wichtig erscheint die Feststellung Lepehnes, daß bei gewissen Leberkranken die Urobilinogenurie anscheinend Tagesschwankungen zeigt, die vielleicht durch das stärkere Strömen der Galle nach den Mahlzeiten bedingt vielleicht aber auch von der Konzentration des Urins abhängig sind, und die natürlich berücksichtigt werden müssen.

[1]) Literatur bei Sahli, Lehrbuch. 2. Teil. 1914, S. 212. [2]) Rosenthal und v. Falkenhausen, Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 44. [3]) Lepehne, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 10 und Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 49. [4]) Falta, Högler und Knobloch, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 39.

Man kann zusammenfassend sagen, daß bisher von diesen neuen Funktionsprüfungen sich nur die Haysche Methode bewährt hat.

d) Physikalische Untersuchung.

Man ist sonst auf die physikalische Untersuchung, auf die Palpation und auf die sehr leise auszuführende Perkussion angewiesen. Röntgenologisch läßt sich der untere Leberrand mitunter schon ohne Vorbereitung, besser nach Aufblähung des Darmes, wenn dieser sich nicht etwa zwischen Leber und Darm einschiebt, zur Ansicht bringen. Gallensteine sind nur ausnahmsweise, wenn

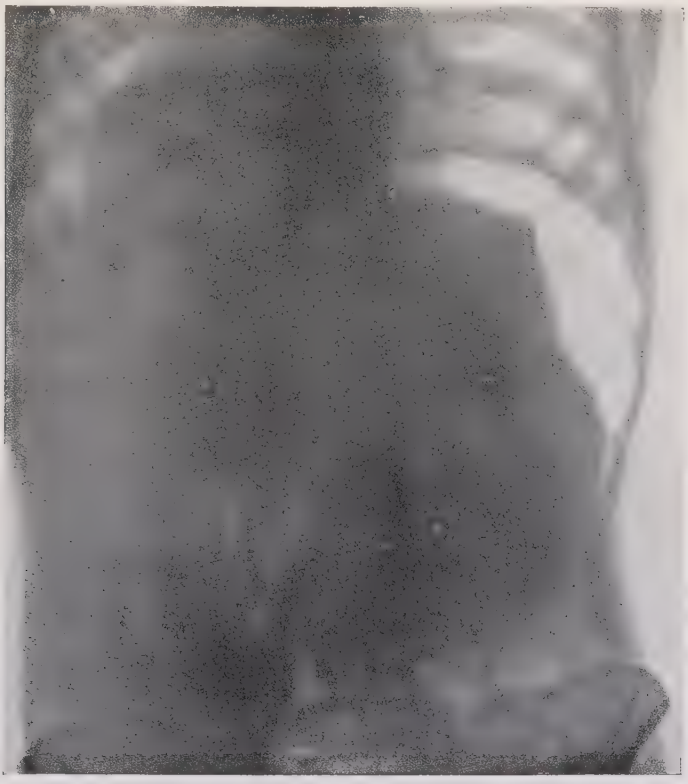


Abb. 72. Hypernephrom, darunter die Leber, aufrechte Stellung.

sie vorwiegend Kalksteine sind, röntgenologisch sichtbar, Cholesterinsteine lassen die Röntgenstrahlen passieren. Allerdings scheint mit der Verfeinerung der Röntgentechnik auch in dieser Beziehung ein besseres Resultat erreicht zu werden, wenigstens berichtet Schütze, daß es ihm gelungen sei, Gallensteine gut zur Ansicht zu bringen. Die Gallenblase läßt sich mitunter, wie Dr. Teschendorf an meiner Klinik fand, röntgenologisch besonders gut, nach einer durch die Duodenalsonde vorgenommenen Aufblähung des Zwölffingerdarmes darstellen.

In unklaren Fällen von Lebererkrankungen kann man mit Vorteil das Verfahren der Sauerstoffaufblähung des Abdomens benutzen, um röntgenologisch gute Bilder zu erhalten. Das Verfahren ist ursprünglich von Lorey angegeben,

dann vor dem Kriege von Meyer-Betz ausgebaut worden, auch ich hatte es kurz vor dem Krieg in Marburg mehrfach versucht. In neuerer Zeit haben sich namentlich Götze und Rautenberg um seine Einführung Verdienste erworben.

Man führt den Sauerstoff (etwa 1000 ccm) durch eine Punktionsnadel — ich benutze dazu die halbstumpfe Dennecke sche Pneumothoraxnadel nach vorheriger Durchlöcherung der Haut mit dem Schnepper — am besten aus einer Maßflasche unter nicht zu hohem Druck ein und läßt die Nadel bis zur Beendigung der Untersuchung liegen, um einesteils, falls es nötig ist, die Füllung verstärken zu können, anderenteils um den Sauerstoff nach beendeter Untersuchung wieder nach Möglichkeit zu entfernen. Der Eingriff ist harmlos, doch bekommen die Kranken gelegentlich ziemliche Schulterschmerzen und etwas allgemeines Spannungs- und Übelkeitsgefühl.

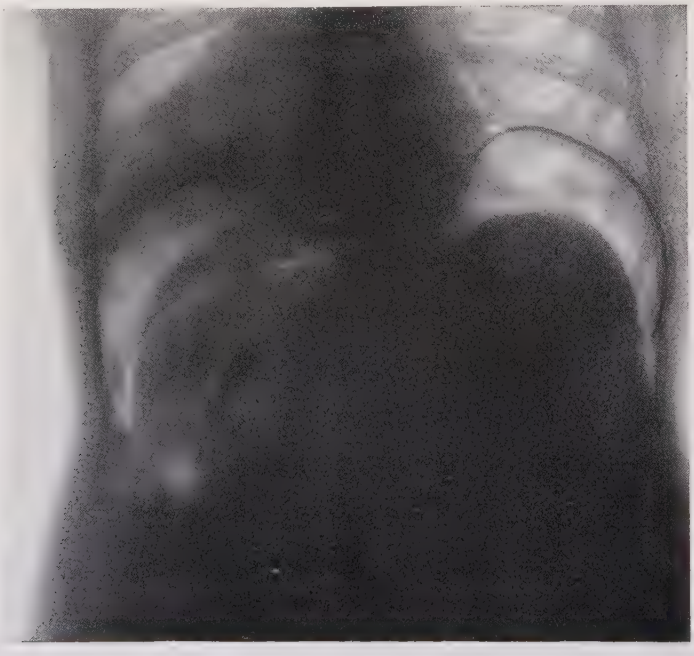


Abb. 73. Aufrechte Stellung (Spiegelbild), Zirrhose, Leber starr, links Milz und Nieren deutlich.

Man sieht bei aufrechter Stellung des Kranken, daß sich der Sauerstoff zwischen Leber und Zwerchfell ansammelt, die Leber also herunterdrängt. Dadurch wird die Zwerchfelloberfläche der Leber der Beobachtung zugänglich und ebenso etwa vorhandene Tumoren, z. B. Nierentumoren. Bei Seitenlage sammelt sich die Luft zwischen den Eingeweiden und der vorderen Bauchwand. Die normal weiche Leber erscheint dann (bei linker Seitenlage) abgeflacht; bei starren Leberschwellungen, z. B. zirrhotischen Prozessen fehlt diese Abflachung. Man kann gelegentlich die Gallenblase gut zur Anschauung bringen und mitunter auch Feinheiten, wie Narben erkennen. Bei rechter Seitenlage übersieht man die Herzspitze, die Milz und die Därme gut, bei aufrechter Stellung kann man naturgemäß auch die untere Grenze des Herzens sehr gut erkennen.

Die beistehenden Bilder zeigen diese Verhältnisse.

Bei der Palpation ist bekanntlich auf die Härte des Organs, auf die Glätte oder Unebenheit seiner Oberfläche, ferner auf die Beschaffenheit des Randes, auf die Inzisur und die Gallenblase zu achten. Die respiratorische Verschieb-

Abb. 74. Linke Seitenlage (Leber zirrhotisch).

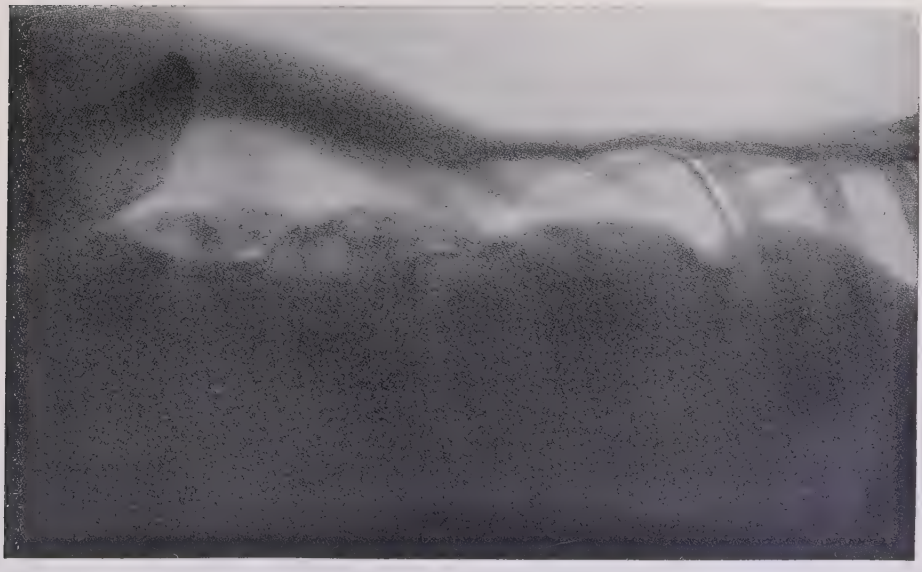


Abb. 75. Rechte Seitenlage (man sieht Herzspitze und Milz).

lichkeit, die Möglichkeit einen gefühlten Tumor in seinem Übergang zum Leberrand verfolgen zu können, besonders auch die Palpation des Winkels, in dem

ein Schnürlappen oder ein Gallenblasentumor in die Leber übergeht, das Fühlen eines über den Tumor hinziehenden Leberrandes bei Gallenblasentumoren sind die differentialdiagnostischen Momente, die die Zugehörigkeit eines aus der Leberkontur herausspringenden Tumors zur Leber erkennen lassen. Einzelheiten werden bei der Besprechung der verschiedenen Krankheiten noch zu erwähnen sein. Da die physikalische Untersuchung aber allein häufig nicht zu einem bestimmten Schluß ausreicht, was bei der Ähnlichkeit der Befunde nicht wundernehmen kann, so empfiehlt es sich, zunächst die Bedeutung einiger begleitenden Symptome differentialdiagnostisch zu besprechen.

2. Die Differentialdiagnose des Ikterus.

Naunyn hat erst kürzlich scharf hervorgehoben, daß der Ikterus stets ein Symptom einer Erkrankung der Gallenwege sei, da es wahrscheinlich wäre, daß die Leberzelle den Gallenfarbstoff nicht in ihrem Innern fertig bildet — es wird nie Gallenfarbstoff in der Leberzelle selbst angetroffen —, sondern daß der Farbstoff erst im Moment seiner Sekretion seine färberischen Eigenschaften erhält. Diese Naunynsche These mag hier erwähnt werden, da sie für die Auffassung mancher Krankheitsbilder, die als akute Hepatitis beschrieben sind, als Cholangitis bedeutungsvoll ist. Aber andererseits ist bekanntlich durchaus nicht jede Erkrankung der Gallenwege mit Ikterus verbunden.

Wenn in diesem Buche auch nicht auf die verschiedenen Theorien über das Zustandekommen des Ikterus kritisch und ausführlich eingegangen werden soll, so müssen doch einige neueren Untersuchungen berührt werden, weil ihre Resultate sehr erhebliches differentialdiagnostisches Interesse haben.

Bis vor kurzem hielt man jede Art des Ikterus, auch die Formen ohne nachweisbare Behinderung des Gallenabflusses in letzter Linie für hepatogen bedingt, wenn man sich auch über sein Zustandekommen verschiedene Vorstellungen machte (Paracholie, Gallenthromben im Sinne Eppingers, Dickflüssigkeit der Galle durch vermehrten Farbstoffgehalt, entzündliche, an der Leiche nicht mehr nachweisbare Schwellungszustände). Die neueren Arbeiten besonders die von Hijmanns van den Bergh konnten zeigen, daß das retikulo-endotheliale System (Kupfferssche Sternzellen, Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark) die Fähigkeit besitzen, aus Blutfarbstoff Bilirubin zu bilden, so daß ein hämatogen entstandener Ikterus durchaus möglich erscheint. Diese Forscher sind der Ansicht, daß die Leberzellen das Bilirubin nur ausscheiden, aber nicht bilden. In ganz ähnlicher Weise hatte früher bereits Géraudel die Bildung des Gallenfarbstoffes und seine Ausscheidung in räumlich getrennte Orte zu verlegen versucht, und zwar die Bildung in die peripheren Zellen des Azinus, die Ausscheidung in die zentralen.

Wenn man also nach diesen Befunden die Möglichkeit eines hämatogenen Ikterus nicht mehr bestreiten kann, so hat doch Naunyn in seiner bewunderungswürdigen, letzten Zusammenfassung scharf betont, daß damit über die quantitativen Verhältnisse der anhepatogenen Bilirubinbildung nichts gesagt sei, und Naunyn hält dann auch an seiner oben erwähnten Lehre fest, daß im wesentlichen jeder Ikterus ein Symptom einer Erkrankung der Gallenwege sei. Die Entstehung des Bilirubins in der Leberzelle selbst ist neuerdings dagegen von Lubarsch namentlich durch den Hinweis auf die Gallenfarbstoffbildung in Leberkrebsmetastasen, die keine Kupfferschen Sternzellen enthalten, als feststehende Tatsache behauptet worden. Lubarsch[1]), der die Bedeutung des reticulo-endothelialen Systems und seine Beziehung zur Bilirubinbildung für

[1]) Lubarsch, Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 28.

keineswegs geklärt hält, hat vorgeschlagen, nicht von hepatischer und extrahepatischer, sondern von hepatozellulären und anhepatozellulären Ikterus zu sprechen, er hält es aber für fraglich, ob es einen Ikterus ohne Mitwirkung der Leberzellen überhaupt gibt. F. KRAUS [1]), der diese Meinung teilt, hat namentlich wieder darauf hingewiesen, daß man zwischen dem reinen Farbstoffikterus und dem cholämischen unterscheiden müsse, bei welchem auch die Gallensäuren in Betracht zu ziehen seien und daß man den Begriff des Icterus dissociatus aufstellen müsse, den einer rein pigmentären Cholämie.

HIJMANNS VAN DEN BERGH und seine Nachuntersucher konnten nun zeigen, daß eine geringe Bilirubinämie physiologisch sei, nach LEPEHNES an meiner Klinik ausgeführten Untersuchungen etwa ein Gehalt von 0,3/200000. Der Schwellenwert, bei dem Bilirubin im Harn ausgeschieden wird, liegt nach VAN DEN BERGH bei 1/50000, jenseits desselben kommt es auch zu sichtbarem Hautikterus, die Verfärbung des Urins kann allerdings dem sichtbaren Ikterus etwas vorangehen.

Die wichtigste Feststellung HIJMANNS VAN DEN BERGH in differentialdiagnostischer Richtung ist nun aber, daß das hämatogen entstandene Bilirubin andere Reaktionen gibt, als das bereits durch die Leberzellen ausgeschiedene und wieder resorbierte. Das hepatische Bilirubin im Blut gibt die Diazoreaktion, die EHRLICH zum Nachweis des Bilirubins im Blut angegeben hat, direkt ohne Alkoholzusatz, es zeigt ein starkes Adsorptionsvermögen zum Niederschlag, der durch die zum Nachweis notwendige Enteiweißung des Blutes entsteht, es wird leicht oxydiert. Das Bilirubin, welches die Leber nicht passiert hat, zeigt die umgekehrten Reaktionen, wenigstens höchstens eine verzögerte direkte Diazoreaktion. Man kann also auf Grund dieses im Laboratorium einer Klinik jedenfalls einfach anzustellenden Verfahrens unterscheiden, ob ein Ikterus hämatogen oder hepatogen entstanden ist.

Diese Anschauungen HIJMANNS VAN DEN BERG, denen sich besonders auch LEPEHNE angeschlossen hatte, gründeten sich in erster Linie auf klinische Beobachtungen der Bilirubinreaktion bei verschiedenen Arten des Ikterus. Sie sind in jüngster Zeit aber etwas fraglich geworden, da es TANNHAUSER und ANDERSEN gelang die eine Reaktion in die andere zu überführen [2]).

Außer der Unterscheidung zwischen anhepatischer und hepatischer Bilirubinämie läßt der Nachweis eines gesteigerten Bilirubingehalts im Blute bereits eine Reihe wichtiger differentialdiagnostischer Schlüsse zu, die an passender Stelle hervorgehoben werden sollen.

Beiläufig sei bemerkt, daß der Liquor cerebrospinalis bei Ikterus meist frei von Farbstoff ist, die Gelbfärbung des Liquor, die man gelegentlich bei Rückenmarktumoren oder Kompressionen sieht, ist nach BAUER und SPIEGEL durch autochthon entstandenes Bilirubin bedingt [3]). Dagegen hat SCHMORL an der Leiche gefunden, daß die Spinalflüssigkeit bei allen Arten Ikterus gelb durch Gallenfarbstoff sei, die Ventrikelflüssigkeit aber nicht.

Die klinischen Symptome des Ikterus außer der Färbung der Haut und des Urins sind wechselnde, es seien das Hautjucken genannt, die Pulsverlangsamung und Herabsetzung des Blutdruckes, das Auftreten ikterischer Harnzylinder und einer geringen Albuminurie, die Xantopsie und Hemeralopie und

[1]) F. KRAUS, Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 27. [2]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137, S. 179. [3]) Wegen der Wichtigkeit dieser neuen Auffassungen zitiere ich die Hauptarbeiten: HIJMANNS VAN DEN BERGH, Der Gallenfarbstoff im Blute. Leyden und Leipzig 1918. — FEIGL und QUERNER, Bilirubinämie. Zeitschr. f. d. ges. Med. Bd. 2. 1919. — PESSELT, Zentralbl. f. inn. Med. 1917, Nr. 20. — NAUNYN, Über Ikterus usw. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 31. 1919. — BAUER und SPIEGEL, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 129. 1919. — LEPEHNE, Ebenda. Bd. 131. Bd. 136. — LUBARSCH, Berl. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 28. F. KRAUS, Berl. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 27.

bei Abschluß der Galle die Entfärbung der Fäzes. Die Symptome der allgemeinen Mattigkeit, der Verstimmung, der Neigung zu Kopfschmerzen gehören vielleicht schon zu den bereits erwähnten Erscheinungen der Hepatargie, die gemeinhin den schweren Ikterus kennzeichnen. Dagegen sei noch der Neigung zu Blutungen gedacht und ebenso der ganz auffälligen Abmagerung bei länger bestehendem Ikterus, die sich nur zum Teil aus der bestehenden Appetitlosigkeit erklärt. Als differentialdiagnostisch wichtig mag dabei bemerkt werden, daß nach den Untersuchungen Hohlwegs Kranke mit chronischen Gallenblasenleiden oft gleichzeitig eine Anazidität und sogar den Befund von Opplerschen Bazillen im Mageninhalt aufweisen. Man darf also weder hieraus, noch aus den auch bei chronischem Ikterus vorkommenden okkulten Blutungen sich zur Diagnose eines Magenkarzinoms verführen lassen, wenn der Ernährungszustand bei chronischem Ikterus stark sinkt. Hinweisen möchte ich endlich auf den höchst kennzeichnenden widerwärtigen Geruch, der Ikterischen eigen ist und der die Diagnose Ikterus auch bei schlechter Beleuchtung stellen läßt (vgl. auch Pichler, Geruchswahrnehmungen von Leberkranken [1]). Man kann bekanntlich den Ikterus bei Lampenlicht nur schlecht oder gar nicht sehen. Von Jakobsthal ist vorgeschlagen für die Aufnahmestationen von Krankenhäusern eine Vericolbirne von Siemens & Halske zu benutzen, eine Birne mit hellgrünlich-bläulicher Glaskugel, die auch abends Ikterus zu erkennen gestattet.

Mit anderen Hautverfärbungen ist der Ikterus schon wegen der Anteilnahme der Skleren an der Verfärbung kaum zu verwechseln. Schon Frerichs erwähnt jedoch, daß bei stark Anämischen trotz Ikterus der Haut und Anwesenheit von Gallenfarbstoff die Skleren ungefärbt bleiben können.

Neuerdings ist von verschiedenen Seiten darauf aufmerksam gemacht, daß bei jungen Kindern nach Mohrrübengenuß ein Pseudoikterus auftritt [2]).

Über einen künstlichen Scheinikterus durch Resorption von Nitrofarbstoffen hat Umber berichtet. Es handelte sich in Umbers Fällen um Naphtholgelb vermutlich kombiniert mit Viktoriaorange.

Umber gibt folgenden Nachweis für diese Farbstoffe im Urin an. Der Urin wird mit Salzsäure angesäuert, dann mit 1—3 Tropfen Zinnchlorür (D. A. B. V.) durchgeschüttelt, mit Ammoniak überschichten und vorsichtig umschwenken, die Berührungsschicht wird Lachsrot, während sie bei Ikterus weiß bleibt.

Eine ikterusähnliche Gelbfärbung (auch der Skleren) erzeugen ferner die Pikrinsäure und größere Gaben von Santonin. Bei allen diesen Scheinikterusformen fehlt natürlich der Gallenfarbstoff im Urin.

Wichtig ist, worauf Schottmüller [3]) aufmerksam gemacht hat, daß bei geplatzter Extrauteringravidität ein mäßiger Ikterus nicht selten beobachtet wird. Der Urin wurde dabei frei von Gallenfarbstoff gefunden, im Blut war aber Hämatin spektroskopisch nachweisbar. Ich erwähne diese Fälle deswegen, weil Schottmüller meint, daß die Gelbfärbung, auch das Serum ist gelb gefärbt, durch das Hämatin verursacht würde. Hämatin würde also im Serum für eine innere Blutung oder wenigstens für eine Infarzierung sprechen und eine grundsätzlich andere Bedeutung als Bilirubin haben. Übrigens gibt Schottmüller zu, daß in derartigen Fällen außer der Resorption des ergossenen Blutes auch hämolytische Vorgänge innerhalb der Gefäßbahn eine Rolle spielen können. Daß dies tatsächlich der Fall ist, hat Lepehne experimentell an meiner Klinik erwiesen. Selbstverständlich wird der Hämatin-

[1]) Zentralbl. f. inn. Med. Bd. 42, Nr. 7, 1921. [2]) Stölzner, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 15. [3]) Schottmüller, Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 5. Über Nachweis des Hämatins im Blut vgl. Schumm, Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 80 und 87; vgl. Thormählen, Hämatinämie und Hämatinikterus bei unterbrochener Tubenschwangerschaft. Inaug.-Diss. Kiel 1918.

nachweis im Blut nur dann für die Diagnose einer Extrauteringravidität sprechen, wenn auch andere Symptome vorliegen, er kann aber zur Abgrenzung von anderen Adnextumoren wichtig sein.

Im allgemeinen gibt das Bestehen eines Ikterus einen Hinweis auf eine Erkrankung der Leber oder der Gallenwege. Freilich kommt Ikterus bei einer ganzen Reihe von Krankheiten vor, bei denen die Beteiligung der Leber erst eine sekundäre ist. Es sind in erster Linie die Erkrankungen zu nennen, die zu einem gesteigerten Blutzerfall führen, wie die Vergiftungen, welche Hämoglobinämie oder Methämoglobinämie erzeugen, aber auch die paroxysmalen Hämoglobinurien, die hämolytischen Anämien, ja große Blutergüsse. Wir kennen ferner den symptomatischen Ikterus bei einer Reihe von Infektionskrankheiten, die man als biliäre Formen bezeichnet, der biliären Pneumonie z. B.; ganz abgesehen von den Erkrankungen, bei denen der Ikterus integrierender Bestandteil des Krankheitsbildes ist, wie bei der Weilschen Krankheit und dem gelben Fieber. Differentialdiagnostisch bedeutungsvoll ist besonders der Ikterus bei septischen Prozessen, ich erinnere an sein gelegentliches Auftreten bei Appendizitis und der Schwierigkeiten, die dadurch der Differentialdiagnose zwischen Appendizitis und den cholangitischen Prozessen erwachsen können. Das gleiche gilt für den Ikterus bei Malaria tropica.

Subikterische Hautfärbungen finden sich bei Herzfehlern als Ausdruck der Stauung, erinnert sei auch an den Icterus neonatorum und den seltenen menstruellen Ikterus, während man der Möglichkeit eines rein psychisch bedingten Emotionsikterus wohl etwas zweifelnd gegenüberstehen darf. Alle diese Formen lassen sich aber durch eine aufmerksame Untersuchung von den Ikterusarten, die den Leber- und Gallengangserkrankungen als solchen zukommen, leicht unterscheiden.

Sie ergeben fast sämtlich, nach Hijmanns van den Bergh untersucht, eine Bilirubinämie durch anhepatisches Bilirubin, und sind dadurch scharf von den hepatisch entstandenen Bilirubinämien zu unterscheiden. Merkwürdig verhält sich der Ikterus bei Herzkranken. Ist er frisch entstanden, so ist er hämatogener Natur, besteht er dagegen schon längere Zeit, so ist es ein echter Stauungsikterus, wie Lepehne auch an der Leiche nachweisen konnte.

Für die Auffassung der von den Gallenwegen ausgehenden Ikterusformen ist das Verhalten der Gallenblase wichtig (sogenanntes Courvoisiersches Gesetz). Wie später dargestellt werden wird, ist beim Steinikterus die Gallenblase gewöhnlich nicht fühlbar, weil mit dem Eintritt des Steines in den Choledochus der Inhalt ablaufen kann und sich, wenn der Steinverschluß nicht ein ganz vollständiger ist, in den Darm entleert. Dagegen ist bei allen Arten des Kompressionsikterus, bei welchem die Gallenwege von außen komprimiert werden, die gestaute Gallenblase fühlbar. Bei einfachen Kompressionen, z. B. durch Drüsen an der Leberpforte oder durch einen verhärteten Pankreaskopf ist dabei der fühlbare Tumor weich, bei Karzinom der Gallenblase dagegen hart und auch oft nicht glatt.

Der katarrhalische Ikterus.

Das Krankheitsbild des gutartigen katarrhalischen Ikterus und ebenso sein Vorkommen wenige Tage nach gastrointestinalen Störungen ist bekannt. Man erklärt sein Zustandekommen für eine Reihe von Fällen durch die Bildung eines die Papilla Vateri verschließenden Schleimpfropfes, in anderen Fällen erscheint sicher, daß es sich dabei um ein Übergreifen entzündlich infektiöser Vorgänge vom Darm auf die großen Gallengänge handelt, wenn sich bei den gewöhnlichen Formen auch kein Milztumor und kein Fieber zu finden braucht. Die Übergänge zum infektiösen (durch hämatogene Infektion bedingten) Ikterus mit mäßigem bis höherem Fieber und Milztumor sind aber fließende. Bei diesen deszendierenden Formen ist oft eine Cholangitis capillaris vorhanden. Ob sie

den Ikterus verursacht, wie NAUNYN annimmt, oder eine Schädigung der Leberzellen läßt sich nicht entscheiden. Relativ häufig, besonders bei den sogenannten epidemischen Formen handelt es sich wohl um Paratyphusinfektionen. Vereinzelt mag es sich um Typhusbazillenträger handeln, wenigstens beschreibt NAUNYN solche Fälle, die sich durch mehrfaches Rezidivieren des Ikterus auszeichneten. Möglich ist natürlich auch, daß das Bacterium coli derartige Infektionen zustande bringt, das man ja oft, auch ohne daß entzündliche Erscheinungen und Ikterus bestehen, in der Galle findet. In Fällen, wo bereits eine blande Infektion der Gallenwege besteht, mag wohl auch ein Trauma, sei es ein Stoß, sei es das Rütteln bei einer Fahrt, den Ikterus auslösen, so daß die Anamnese dem des Gallensteinikterus ähnlich sein kann. In zweifelhaften Fällen ist zu raten, daß man das Blutbild beachtet und die spezifischen Agglutinationsreaktionen anstellt.

Gegenüber den meisten Formen des vorhin aufgezählten symptomatischen Ikterus, besonders des hämolytischen, kann auch der Ausfall der Lävuloseprobe herangezogen werden; gegenüber dem nicht durch Infektion komplizierten Steinikterus oder dem Kompressionsikterus durch Tumoren die Probe auf Galaktosurie.

Ikterus bei Vergiftungen.

Wichtig ist, daß man die Möglichkeit einer Vergiftung, namentlich einer Arsen- oder Phosphorvergiftung, aber auch die einer Pilzvergiftung oder einer gewerblichen Vergiftung ins Auge faßt. Ich kenne verschiedene Fälle, wo Vergiftungen nur deswegen übersehen wurden, weil man sich mit der Diagnose eines katarrhalischen Ikterus zufrieden gab. Man denke ferner an die Möglichkeit einer der seltenen Fälle von Ikterus im sekundären Stadium der Lues und unterlasse keinesfalls Haut und Schleimhäute auf luetische Manifestationen nachzusehen. Besondere Beachtung verdient der in der Schwangerschaft auftretende Ikterus. Die in verschiedenen Schwangerschaften rezidivierende Form ist harmlos, dagegen ist der Ikterus in Verbindung mit toxischen Symptomen (Hyperemesis, Salivation, Eklampsie) ein ernstes Symptom, das die Unterbrechung der Schwangerschaft indiziert. In einem von BRAUER beschriebenen Fall von Schwangerschaftsikterus fand sich gleichzeitig eine Hämoglobinämie. Der Ikterus bei Schwangeren ist ferner deswegen besonders beachtenswert, weil sich an ihn verhältnismäßig häufig das schwere Bild der akuten gelben Leberatrophie anschließt. Ganz sicher ist man ja nie, daß sich nicht diese deletäre Erkrankung aus einem anscheinend einfachen katarrhalischen Ikterus entwickelt. Allerdings sind dann meist frühzeitig eine Vergrößerung und Empfindlichkeit der Leber, auch wohl spontaner Schmerz vorhanden, die für einen einfachen katarrhalischen Ikterus ungewöhnlich sind. Nach etwa ein- bis zweiwöchentlichem Bestehen des Ikterus setzt dann der schwere Symptomenkomplex ein, der sich in der rapiden Verkleinerung der Leberdämpfung, im Auftreten von Leuzin und Tyrosin im spärlichen und oft eiweißhaltigen Harn kennzeichnend äußert. Die Temperatur ist oft subnormal, doch kann anfänglich auch Fieber vorhanden sein. Kurz vor dem Tode steigt die Temperatur dagegen oft bis 40°, ein Milztumor kann vorhanden sein, aber auch fehlen. Häufig beginnt die Symptomenreihe mit Erbrechen zuerst von Mageninhalt, dann von grauem Schleim, endlich von Blut in Kaffeesatzform. Der Kranke bietet die ausgeprägtesten Zeichen schwerster Intoxikation des Nervensystems, Krämpfe, Zittern, Delirien, lautes Schreien, später Bewußtseinsverlust mit reaktionslosen Pupillen, der Puls wird beschleunigt, zeigt dabei große Schwankungen in Frequenz und Größe. So kann es vorkommen, daß die Kranken, wie Delirium tremens-Kranke mit Pneumonien zuerst Irrenanstalten zugeführt werden. Der Blutbefund bietet keine Besonderheiten außer einer mäßigen Leukozytose. WEIGELT fand in einem Falle merkwürdige Va-

Akute gelbe Leberatrophie.

kuolen, bezeichnet den Blutbefund aber selbst als weder der Phosphorvergiftung, noch der Weilschen Erkrankung, noch anderen Ikterusformen gegenüber als differentialdiagnostisch bedeutungsvoll[1]). Auch das Lumbalpunktat wurde von Umber völlig normal befunden. Im Urin kann neben Gallenfarbstoff eine geringe Albuminurie angetroffen werden mit Ikteruszylindern, aber kaum die Erscheinungen einer schwereren Nephritis, wie bei der Weilschen Krankheit. Gelegentlich (Soetbeer) wurde auch Zucker konstatiert. Die Harnstoffausscheidung ist höchstens kurz ante mortem herabgesetzt, sonst aber normal. Mitunter kann bei akuter gelber Leberatrophie auch Aszites auftreten (Kausch). E. Fraenkel, der auf Kauschs Mitteilung hin das Hamburger Sektionsmaterial durchsah, fand Angaben über Aszites sogar in 20% [2]). Durch Operationen, die unter irrtümlicher Diagnose unternommen wurden, ist sicher gestellt, daß es Fälle von akuter Leberatrophie gibt, die in Heilung ausgehen. Bei der Operation sahen die atrophischen Stellen übrigens hellrot aus, nicht gelb, und auch war die Leber noch fest. Die Erweichung dürfte also ein postmortaler Vorgang sein. Umber, von dem diese Beobachtung stammt, sah übrigens dabei einen heftigen kolikartigen Schmerzanfall, der eben zur Operation Veranlassung gegeben hatte.

Augenscheinlich hängen die beobachteten Erscheinungen von einem Selbstverdauungsprozeß in der Leber ab, der von tryptischen, vielleicht auch von autolytischen Fermenten bedingt wird. Das Auftreten der Abbauprodukte Tyrosin und Leuzin, auch gelegentlich weniger tief hydrierter Eiweißspaltlinge, wie Albumosen hängt also, wie Fischler mit Recht hervorhebt, nicht etwa von einer ungenügenden Tätigkeit der Leber im normalen intermediären Eiweißabbau ab, sondern ist Ausdruck eines Selbstverdauungsprozesses. Dem entspricht das Auftreten von Eiweißhydratationsprodukten, die wohl bei der Trypsinverdauung uns bekannt sind, von denen es aber zum mindesten zweifelhaft ist, ob sie beim regulären intermediären Abbau des Eiweißes überhaupt gebildet werden.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß dieser Prozeß der akuten gelben Leberatrophie sein Analogon in der Fettgewebsnekrose hat und wir dürfen auch annehmen, daß es zu ihm kommt, wenn während eines Ikterus noch eine besondere Schädigung der Leber eintritt oder wenn der Ikterus eine bereits geschädigte Leber trifft. Dies kann durch das gleichzeitige Bestehen einer anderweitigen Infektion bedingt sein. Besonders sind eine Reihe von Fällen bekannt, in denen Lues vorlag. Umber beschreibt einen Fall, in dem eine Salvarsaninjektion das schwere Krankheitsbild kupierte. Aber auch ein Trauma oder die mit der Gravidität verbundene Raumbeengung haben vielleicht als auslösende Momente Bedeutung. Sehr selten kommt bei kongenitaler Lues eine akute gelbe Leberatrophie vor.

In einem Falle meiner Beobachtung lag eine Leberzirrhose auf kongenitaler Basis vor, die bereits zur Entwicklung eines Aszites geführt hatte. Während des Kliniksaufenthaltes setzte plötzlich die akute gelbe Leberatrophie ein, welche rasch tödlich verlief. Die Wassermannsche Reaktion fiel zwar im Leichenblut positiv aus, aber es erscheint mir fraglich, ob man darauf hin mit ausreichender Sicherheit das Vorliegen einer luetischen Ätiologie annehmen darf. Eine Schwester der Kranken war einige Jahre früher gleichfalls an akuter gelber Leberatrophie gestorben.

Ich fand in der Literatur nur noch drei Fälle, in denen sich die akute gelbe Leberatrophie zu einer bereits bestehenden Leberzirrhose gesellt hatte. Strauss hat aber kürzlich darauf hingewiesen, daß namentlich subakute Formen der Leberatrophie doch Beziehung zur atrophischen Zirrhose haben [3]).

Auffallenderweise häuften sich in der letzten Zeit an verschiedenen Orten Deutschlands die Fälle von akuter Leberatrophie und namentlich wurden dabei

[1]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. 130. [2]) Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 9. [3]) Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 18.

subakute Formen mit Aszites beobachtet. Einen charakteristischen Fall aus meiner Klinik hat Lepehne veröffentlicht [1]).

Junges bisher gesundes Mädchen, Mitte Dezember 1919 Entwicklung eines mäßigen Aszites und Beinödem bei nicht nachweisbar kranken Herzen und Nieren. Leber und Milz normal groß, mäßiger Subikterus. Im Blut vermehrter Gallenfarbstoff vom Typus des Stauungsbilirubins, im Urin Galaktose und Lävuloseprobe positiv, also allgemeine Leberschädigung. Wassermann negativ. Bei Bettruhe Besserung.

Als gesund entlassen mit noch 1,15 Bilirubineinheiten gegen 0,5 der Norm mit prompter direkter Reaktion.

Bis März beschwerdefrei, dann wieder Aszites und Ikterus, am 17. April zweite Aufnahme, starker Ikterus und Aszites aber Stuhl nicht entfärbt, Leukozyten 15000, der gleiche Wert, wie bei der ersten Aufnahme. Aszites wurde zweimal punktiert, spez. Gewicht 1005, Rivalta positiv. Kein Leuzin und Tyrosin im Urin. Die Kranke war benommen, zeigte hier und da Katalepsie, hatte remittierendes Fieber. Exitus unter Herzschwäche.

Sektion: Akute Leberatrophie mit multipler knotiger Hyperplasie von regeneriertem hyperplastischem Gewebe.

Man kann Fälle unterscheiden, die akut beginnen, sich länger hinziehen und mitunter heilen und Fälle, die von vornherein schleichend beginnen, oft mit schubweise verlaufenden Ikterus und Aszites.

Vielleicht gehören auch die schweren Formen des Ikterus der Neugeborenen, wie sie von Buhl als akute Fettentartung beschrieben worden, in diese Gruppe, während bei anderen Formen des Icterus gravis der Neugeborenen, wie sie Pfannenstiel beschrieben, in erster Linie an eine hereditäre Lues zu denken ist. Eine dritte Art endlich des Icterus gravis bei Neugeborenen stellt die von Winckel beschriebenen epidemischen Formen mit Hämoglobinurie dar, die aber anscheinend sehr selten sind.

Ein der akuten gelben Leberatrophie gleiches Bild gibt die Phosphorvergiftung, an die stets zu denken ist, vielleicht auch andere Vergiftungen, wie Arsen (Salvarsan) oder Bleiintoxikationen, auch wohl Pilzvergiftungen. Bei der Phosphorvergiftung sind die anfänglichen Magendarmstörungen meist stärker ausgeprägt, auch verläuft die Erkrankung rascher. Der Ikterus setzt auffallend früh ein. Der Salvarsanikterus ist ebenso wie der katarrhalische Ikterus während des Feldzuges auffallend häufig beobachtet. Er ist meist harmloser Natur.

Vom einfachen Ikterus sind differentialdiagnostisch zu trennen die verschiedenen Formen des Obstruktionsikterus im gröberen Sinne, der Steinikterus und der Kompressionsikterus. Man wird diese Formen in Betracht ziehen, wenn ein anscheinend katarrhalischer Ikterus länger andauert, als gewöhnlich. Meist verschwindet ja ein katarrhalischer Ikterus nach verhältnismäßig kurzem Bestehen (ein bis zwei Wochen), es gibt freilich auch länger dauernde Fälle und gerade bei diesen muß man sich dann die Frage vorlegen, ob es sich wirklich nur um einen katarrhalischen Ikterus handelt. Es sei noch einmal an die Wichtigkeit der Galaktosurieprobe für solche Fälle erinnert.

3. Die Differentialdiagnose der von Leber und Gallenblase ausgehenden Schmerzen.

Verhältnismäßig wenige Lebererkrankungen verlaufen mit Schmerzen. Deswegen ist der Schmerz ein wichtiges differentialdiagnostisches Symptom. Er tritt auf, wenn man von den Schmerzen bei Gallensteinkoliken und den Entzündungen der Gallenblase und der Perihepatitis absieht, bei Stauungsleber, gewöhnlich bei langsamer Entstehung derselben mehr als Druck und Gefühl

[1]) Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 28, dort auch die Literatur.

der Schwere, bei akuterer Entstehung aber, z. B. bei diphtheritischer Myokarderkrankung oder bei der paroxysmalen Tachykardie auch als heftiger Schmerz. Ausdrücklich sei hervorgehoben, daß die von einer Stauungsleber bedingten Schmerzen durch die Mahlzeiten gesteigert werden können und daß sie deswegen oft fälschlicherweise für vom Magen oder vom Duodenum ausgehende Schmerzen gehalten werden. Ferner schmerzt die Leber, wie wir eben sahen, bei der akuten gelben Leberatrophie und, wenn auch selten, bei der Phosphorvergiftung.

Schmerzhaft, und zwar besonders auch lokal druckempfindlich sind die Leberabszesse, die Karzinomknoten und die Gummen der Leber, endlich soll der multilokuläre Echinokokkus schmerzhaft sein, ich vermag aus eigener Erfahrung über diese nur in Süddeutschland vorkommende Erkrankung nichts genügend Sicheres auszusagen und muß mich dafür auf die Literatur berufen. Der gewöhnliche unilokuläre Echinokokkus ruft meist keine Schmerzen hervor. Alle übrigen Lebererkrankungen, insbesondere die Zirrhosen sind im allgemeinen nicht mit Schmerzen verbunden. Allerdings hat Naunyn angegeben, daß sich gelegentlich bei Leberzirrhosen Schmerzanfälle finden können, die einer Gallensteinkolik glichen. Im allgemeinen wird ihre richtige Bewertung aber beim ausgesprochenen Bild der Zirrhose keine Schwierigkeiten machen, wenn man sich ihres Vorkommens erinnert. Selbstverständlich kann aber auch bei Leberzirrhose einmal eine echte Gallensteinkolik als Komplikation vorkommen.

Die von der Leber ausgehenden Schmerzen sind durch ihre Ausstrahlung nach hinten und oben, oft in die rechte Schulter hinein gekennzeichnet. Ich erinnere dabei daran, daß sich dieser Schulterschmerz auch bei Pleuritis finden kann (vgl. unter Pleuritis).

Ich bin erst kürzlich bei einem Empyem, das sich ausschließlich über dem Mittellappen rechts vorn zwischen 6 und 4. Rippe entwickelt hatte, dadurch zunächst irre geführt worden, zumal das Röntgenbild eine ungestörte Verschieblichkeit der Lunge bei der Respiration ergab, die natürlich durch die Verschieblichkeit des nicht vom Empyem betroffenen, hinteren unteren Lungenteils sich erklärte. Vorn im Bereich der Dämpfung schien die respiratorische Verschieblichkeit bei der Perkussion allerdings zu fehlen. Bekanntlich hat aber schon Pel darauf hingewiesen, daß auch bei den vorn oben sich entwickelnden Leberabszessen die respiratorische Beweglichkeit fehlen kann. Die Punktion ergab Eiter und die Operation, daß der Eiterherd über dem Zwerchfell lag.

Die bisher erwähnten Leberschmerzen treten entweder als spontane auf oder sie werden erst deutlich bei der Betastung. Die Schmerzen, welche einer akuten Entzündung der Leberserosa ihre Entstehung verdanken, treten bei den respiratorischen Bewegungen am deutlichsten auf. Häufig gelingt es dann auch, perihepatitisches Reiben zu fühlen. Die chronischen Entzündungen der Leberserosa, wie wir sie bei der Zuckergußleber finden, verlaufen ohne Schmerzen. Verwachsungen in der Lebergegend kennzeichnen sich wie alle Verwachsungsschmerzen in erster Linie dadurch, daß sie bei Änderung der Körperlage, beim Bücken, durch Erschütterungen, auch wohl beim Niesen oder Husten lästig fallen.

Die charakteristischen Schmerzen der Gallensteinkolik und der Entzündung der Gallenblase teilen mit den übrigen von der Leber ausgehenden Schmerzen die Ausstrahlung nach oben und hinten, also in die rechte Mamma, unter das Sternum, in die rechte Schulter oder in den Raum zwischen beiden Schultern hinein. Diese Ausstrahlungen sind aber durchaus nicht immer vorhanden, namentlich fehlen sie beim Hydrops vesicae felleae. Die Schmerzen der Gallensteinkolik bedürfen noch einer genaueren Besprechung, die aber, um Wiederholungen zu vermeiden, erst bei der differentialdiagnostischen Besprechung des gesamten Symptomenbildes dieser Erkrankung gegeben werden soll.

4. Die differentialdiagnostische Bedeutung des Fiebers.

Cholangitis.

Die meisten Erkrankungen der Leber verlaufen ohne Fieber, wenn man von interkurrenten Erkrankungen absieht. Deswegen hat das Auftreten von Fieber bei einer Lebererkrankung ziemliche differentialdiagnostische Bedeutung. Fieber rufen die Infektionen der Gallenwege hervor. Bekanntlich können die akuten Entzündungen der Gallenblase, sei es mit oder ohne Gegenwart von Steinen, mit Fieber, ja sogar mit Schüttelfrost beginnen. Ein längeres Andauern des Fiebers und besonders die Wiederholung der Schüttelfröste darf im allgemeinen auf eine Infektion der tieferen Gallenwege, auf eine Cholangitis bzw. Cholecystitis suppurativa bezogen werden und gibt bekanntlich eine Indikation zum operativen Eingreifen. Es kann bei diesen Prozessen eine ausgesprochene Leukozytose und mitunter auch ein infektiöser Milztumor bestehen. Gewöhnlich wird die Diagnose dadurch erleichtert, daß die Erscheinungen einer Gallensteinkolik vorausgingen und außer einer Leberschwellung entweder die Gallenblase fühlbar ist oder Ikterus besteht. In den Fällen, die mit intermittierendem Fieber und mit einer Milzschwellung verlaufen, ist daran zu denken, daß auch eine Malaria ein ähnliches Krankheitsbild machen kann, namentlich, daß sich dabei auch Ikterus einstellen kann. Man versäume also nicht auf Plasmodien nachzusehen.

Weilsche Krankheit.

Der fieberhafte Ikterus der Weilschen Krankheit bietet ein klares Bild. Der Milztumor, die Nephritis müssen die Diagnose auf diese Möglichkeit hinlenken. Man vgl. die ausführliche Beschreibung der Weilschen Erkrankung bei den Infektionskrankheiten.

Akute Hepatitis.

Schwierig ist die Differentialdiagnose in den Fällen fieberhafter Lebererkrankung, die als akute heilbare Hepatitis von Fr. Schultze, Bittort und Talma beschrieben sind. Im Schultzeschen Falle handelte es sich um einen Kranken mit einer auf den linken Leberlappen begrenzten Entzündung, der eine Schwellung des linken Leberlappens und linksseitige Schmerzanfälle aufwies, bei dem kein Ikterus und auch kein Milztumor bestand. Es lag nahe, an eine primäre Erkrankung des Magens zu denken. Die Laparotomie ergab nur einen abnorm großen, geschwollenen linken Leberlappen, aber keinen Abszeß trotz wiederholter Probepunktionen der Leber. Der Kranke gesundete nach der Operation völlig. Die mikroskopische Untersuchung eines herausgeschnittenen Leberstückchens ergab interstitielle Entzündungsherde mit Neubildung von Gallengängen[1]). Bittorf, der einen ähnlichen Fall beschrieb[2]) und Naunyn[3]) sind aber der Ansicht, daß diese Fälle doch als zirkumskripte Cholangitiden und nicht als eigentliche Hepatitiden aufgefaßt werden müßten.

Von ganz besonderer differentialdiagnostischer Wichtigkeit erscheint mir ein kürzlich von E. Fränkel beschriebener Fall, der wegen seiner völligen Aufklärung durch Sektion und bakteriologische Prüfung etwas ausführlicher referiert werden mag[4]).

Ein 40jähriger Landsturmmann war vor 8 Tagen mit den Erscheinungen eines Magendarmkatarrhs erkrankt. Er fieberte bei der Aufnahme mäßig, zeigte erhebliche Diarrhöen ohne Blut und Schleim und ohne pathologische Keime. Er wies außerdem eine vergrößerte Leber auf, die sich knotig anfühlte, hatte 6 pro Mille Eiweiß mit reichlichen Zylindern. Er wurde bald fieberfrei, auch die Diarrhöen ließen nach und der Eiweißgehalt wurde geringer. Nach einer Woche unter neuerlicher Temperatursteigerung zunehmender Ikterus und Ödeme der unteren Extremitäten. Nach einer weiteren Woche Exitus, nachdem der Kranke wieder fieberfrei geworden war.

Die Sektion ergab neben einem Ödem der Schleimhaut des Colon ascendens und des Coecum eine Lebervergrößerung, als deren Ursache nur mikroskopisch nachweisbare Chol-

[1]) F. Schultze, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 108. [2]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 111. [3]) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 29. [4]) Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 20.

angitiden und Pericholangitiden der kleinen Gallengänge gefunden wurden. Aus dem Herzblut wurde ein Paratyphus A ähnlicher Bazillus gezüchtet, der auch in der Wand der entzündeten Gallengänge nachweisbar war. Er rief bei Verimpfung auf Meerschweinchen eine tödliche Cholangitis und Pericholangitis hervor. Fränkel hält deswegen wohl mit Recht die Erkrankung für hämatogen.

Man sieht aus diesem Fall, daß derartige hämatogene Infektionen der Gallengänge auch zu Albuminurien führen können, ja im Fränkelschen Falle wurde an der Leiche auch eine im Leben allerdings nicht nachweisbare Milzschwellung konstatiert. Das gesamte klinische Krankheitsbild ließ freilich eine Verwechslung mit Weilscher Krankheit kaum zu.

Leberabszeß.

Bei anhaltendem Eiterfieber muß natürlich auch, wie es übrigens bei den eben erwähnten Fällen geschah, an einen Leberabszeß gedacht werden. Für eine derartige Diagnose ist vor allem erforderlich, daß man die Erkrankungen überlegt, die notorisch zu Leberabszessen führen. In unserem Klima schließen sich Leberabszesse am häufigsten an eine vorangehende Erkrankung der Gallenwege bzw. der Gallenblase an, sei es, daß ein Gallenblasenempyem in die Leber perforiert, sei es, daß eine Cholangitis zur eitrigen Einschmelzung führt. Man sieht ferner Leberabszesse als Folge von Appendizitiden oder von anderen Prozessen, die eine eitrige Pfortaderentzündung bzw. Thrombose zur Folge haben. Liegt ein Typhus anamnestisch nicht sehr weit zurück, so ist auch ein typhöser Spätabszeß in Erwägung zu ziehen. Bei Kranken, die aus den Tropen kommen, sind Leberabszesse als Folgen von Amöbenruhr häufig, während die Bazillenruhr nur ganz ausnahmsweise zu einem Leberabszeß führt. Gelegentlich, aber jedenfalls sehr selten, mag auch ein Leberabszeß im Anschluß an eine Hauteiterung, etwa einen Furunkel sich entwickeln, während bekanntlich paranephritische Eiterungen eine häufigere Folge von Furunkeln sind. Ferner können Leberabszesse sich nach direkten Traumen der Leber entwickeln. Leube macht darauf aufmerksam, daß auch nach Schädelverletzungen Leberabszesse vorkämen. Selbstverständlich können auch gelegentlich einmal bei septischen Endokarditiden oder bei gangränösen Prozessen in der Lunge sich metastatische Abszesse in der Leber bilden. Endlich ruft natürlich auch ein vereiterter Echinokokkus der Leber die Erscheinungen eines Abszesses hervor. Man denke jedenfalls an diese Möglichkeit und untersuche auf Eosinophilie und die spezifische Komplementablenkungs- und Präzipitinreaktion. Das Fieber kann, was differentialdiagnostisch wichtig ist, eine auffallende Regelmäßigkeit zeigen, z. B. den Quotidianatyp der Malaria, bei länger bestehenden Abszessen kann sogar das Fieber fehlen.

Leberabszesse rufen außer dem Eiterfieber Schmerzen hervor. Die tropischen Leberabszeßkranken sollen sich durch eine eigentümlich fahle Gesichtsfarbe auszeichnen, welche dem Geübten die Stellung der Diagnose schon auf den ersten Blick erlauben kann, sie sollen auch oft eine nach rechts gebeugte Körperhaltung zeigen (v. Romberg). Die Leberabszeßkranken, die ich persönlich sah und die aus unseren Gegenden stammten, boten meist das Aussehen von Kranken mit chronischer Sepsis, sie waren blaß und ein Teil subikterisch.

Leberabszesse machen meist eine Schwellung der Leber, und zwar entwickelt sich diese, worauf Leube aufmerksam gemacht hat, verhältnismäßig oft mehr nach oben, wie nach unten. Die Beweglichkeit der Leberlungengrenze ist dabei oft beschränkt, wohl wegen perihepatitischer Adhäsionen, auch wenn keine Durchwanderungspleuritis besteht. Diese Durchwanderungspleuritis tritt aber recht oft ein. Da das Lymphgefäßsystem des Bauches paarig angelegt ist — das Ligamentum suspensorium hepatis bildet die Grenze zwischen rechts und links —, so rufen rechtsseitige Leberabszesse eine rechtsseitige Pleuritis, linksseitige eine linksseitige Pleuritis hervor. Sind doppelseitige Pleuritiden bei sicherem Leberabszeß vorhanden, so gestattet dieser Befund den Schluß auf

multiple Abszeßbildung und kontraindiziert gewöhnlich einen chirurgischen Eingriff.

Natürlich können Leberabszesse auch subphrenische Abszeßbildungen zur Folge haben, doch kommen die meist serösen Durchwanderungspleuritiden auch ohne die Vermittlung subphrenischer Eiterungen vor.

Liegt der Leberabszeß der Oberfläche nahe, so kann er als ein mehr minder zirkumskripter Tumor imponieren und bei weiterer Entwicklung auch fluktuieren. Der Schmerz wird dann strenger lokalisiert und ebenso die Druckempfindlichkeit, während bei tiefem Sitz der Schmerz nicht zirkumskript empfunden wird. Immer ist er aber ein mehr dauernder und nicht kolikartiger Schmerz, meist zeigt er die schon beschriebenen Ausstrahlungen. Bildet sich bei oberflächlich liegenden Abszessen eine Perihepatitis, so tritt der Schmerz bei den Atembewegungen deutlich hervor und es wird auch perihepatitisches Reiben fühlbar.

Daß diese Symptome aber auch irre führen können, mag folgende Fehldiagnose beweisen.

Mann, der früher lange in den Tropen gewesen war. Anscheinend Eiterfieber. 17000 Leukozyten. Leber vergrößert, auf der Vorderfläche ein außerordentlich schmerzhafter, druckempfindlicher, gut abgesetzter Knoten im Lebergewebe, im Stuhl okkultes Blut. Das Röntgenbild des Magens normal. Die Diagnose schwankte zwischen Leberabszeß, zu der die okkulten Blutungen nicht stimmten, intrahepatischem Aneurysma, zu dem zwar die okkulten Blutungen, nicht aber das Fieber stimmte und endlich sekundärem Karzinom, das zwar die okkulten Blutungen und vielleicht auch das Fieber erklärt hätte, gegen das aber der normale Röntgenbefund des Magens zu sprechen schien. Ich ließ den Kranken probelaparotomieren. Es ergab sich, daß der Knoten ein sekundäres Karzinom war. Die Sektion deckte ein kleines Magenkarzinom der großen Kurvatur auf. Ich erwähne den Fall hauptsächlich deswegen, weil er eindringlich lehrt, daß Karzinome ein dem Eiterfieber ähnliches Fieber und auch Leukozytose hervorrufen können.

Oft aber kann man den tief liegenden Leberabszeß nur unsicher lokalisieren. Es sei deshalb ein Wort über die Probepunktion gesagt. Im allgemeinen gilt die Regel, daß man Probepunktionen bei vermuteten Baucheiterungen nur an der Rückenfläche vornehmen darf, es sei denn, daß man sicher Verklebungen der Organe mit der vorderen Bauchwand diagnostizieren kann. Namentlich hüte man sich Punktionen unterhalb des Rippenbogens in der Gegend der Inzisur vorzunehmen, weil man dort leicht größere Gefäße anstechen kann. Besser ist es jedenfalls, Probepunktionen von vorn erst bei durch Probelaparotomie eröffneter Bauchhöhle vorzunehmen, um der Gefahr einer Infektion des Peritoneum zu entgehen. Daß mitunter die Differentialdiagnose zwischen einer infektiösen Cholangitis und einem zirkumskripten, in der Tiefe liegenden Abszeß unmöglich ist, dürfte nach dem Gesagten nicht verwunderlich erscheinen.

Naunyn hebt hervor, daß neben dem höheren Fieber, dem raschen und starken Kräfteverfall für eine Eiterung der Umstand spricht, daß eine zirkumskripte Stelle jedesmal im Schüttelfrost stärker schmerzt.

Milztumoren finden sich bei Leberabszessen nur ausnahmsweise, so daß das Vorhandensein eines Milztumors eher für eine schwere infektiöse Cholangitis spricht.

Auch Ikterus tritt beim Leberabszeß in der Regel nicht ein, wenn auch subikterische Färbungen vorkommen. Natürlich kann aber auch bei einem Leberabszeß ein Kompressionsikterus entstehen, wenn große Gallengänge durch den Abszeß verlegt werden. Häufig besteht starke Urobilinurie bzw. Urobilinogenurie.

Ausdrücklich sei noch einmal darauf hingewiesen, daß die Differentialdiagnose zwischen einem vorn an der vorderen oberen Grenze der Leber sich entwickelnden Abszeß und einem Empyem über dem Mittellappen schwierig

sein kann (vgl. den oben erwähnten Fall). Man vergesse also nicht, die Anamnese dahin zu ergänzen, ob etwa eine Pneumonie vorausgegangen ist.

Die biliösen Formen der akuten Infektionskrankheiten, wie namentlich die biliösen Pneumonien können dagegen mit einer anderen fieberhaften Lebererkrankung, besonders mit dem Abszeß schon wegen ihres gesamten sonstigen Krankheitsbildes kaum verwechselt werden.

Auch Verwechslungen mit paranephritischen Eiterungen lassen sich wohl immer vermeiden. Es könnten zwar die entzündlichen Erscheinungen und der Schmerz wegen ihrer Lokalisation mit einer namentlich von der hinteren Fläche der Leber ausgehenden Abszeßbildung verwechselt werden, aber es fehlt doch jedes andere auf eine Lebererkrankung hinweisende Zeichen. Das gleiche gilt von Abszedierungen, die von den Bauch- oder Brustwandungen ihren Ursprung nehmen.

Leberlues.

Außer den bisher genannten, mit Fieber verlaufenden Lebererkrankungen ist aber in jedem Falle auch an die Möglichkeit einer Lues zu denken. Es handelt sich meist um nekrotische oder vereiternde Gummiknoten. Diese können auch sekundär, z. B. durch Vermittlung eines pleuritischen Ergusses infiziert werden, so daß es sich dann nicht mehr um ein einfaches Resorptions- bzw. toxisches Fieber handelt. Das war bei den früher schon zitierten, von KIRCHHEIM aus meiner Klinik beschriebenen Fällen zutreffend, wenigstens war der Eiter nicht steril. Im allgemeinen aber kann man darauf rechnen, wie besonders auch KLEMPERER, einer der ersten Beschreiber der fieberhaften Leberlues betont, daß diese Erkrankungen durch eine spezifische Therapie, auch ohne operativen Eingriff zur Heilung kommen. Die fieberhafte Leberlues kann Schüttelfröste hervorrufen, und, da sowohl Schmerzen als Leberschwellungen, ja mitunter Ikterus dabei vorkommen, recht wohl mit Leberabszessen oder mit Cholangitiden verwechselt werden.

Die Möglichkeit dieser Verwechslung lag in einem aus meiner Klinik beschriebenem Fall besonders nahe. Es war zwar in der Anamnese ein Gallensteinleiden sogar mit Abgang von Gallensteinen nachzuweisen, dasselbe lag aber 6 Jahre zurück. Die Kranke hatte aber außerdem eine spastische Lähmung der Beine mit leichten Sensibilitätsstörungen und dieses Leiden sollte vor einigen Jahren schon einmal aufgetreten aber auf eine Schmierkur völlig zurückgegangen sein. Die Wassermannsche Reaktion war im Blut und im Liquor negativ, der Liquor war gallenfarbstofffrei, bei starkem sonstigem Ikterus, er gab positiven Nonne, enthielt aber nur 10 Zellen im Kubikmillimeter. Sub finem trat eine Durchwanderungspleuritis und endlich ein Durchbruch des Abszesses in die Lunge auf, der die Diagnose Leberabszeß möglich machte.

Die Sektion ergab einen größeren und multiple kleine Abszesse, intrahepatische Gallensteine und suppurative Cholangitis. Die Erscheinungen von seiten des Nervensystems waren durch eine multiple Sklerose bedingt. Augenscheinlich war eine Spontanremission dieser eingetreten und mit Unrecht auf die Schmierkur geschoben worden.

In anderen Fällen besteht ein lange anhaltendes, stark remittierendes Fieber ohne besonders auf die Leber hindeutende Erscheinungen. Wir erwähnten deshalb die Leberlues bereits unter den chronischen Fiebern mit wenig ausgesprochenen Lokalsymptomen.

Vereiterung abdominaler Lymphdrüsen.

Anhangsweise mag endlich auf ein augenscheinlich sehr seltenes Krankheitsbild hingewiesen werden, daß mit Cholangitis suppurativa wenigstens anfangs verwechselt werden kann. Es ist dies die akute Vereiterung sämtlicher abdominaler Lymphdrüsen. Der einzige bisher in der deutschen Literatur bekannte Fall ist von SCHENK [1]) beschrieben. Er bot folgende Erscheinungen.

Nach dem Heben einer schweren Last empfand ein gesunder Mann plötzlich heftigen Schmerz in der rechten Bauchseite, der sich allmählich bis zur Unerträglichkeit steigerte,

[1]) SCHENK, Über einen Fall von akuter Vereiterung sämtlicher abdominaler Lymphdrüsen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1920, Heft 3, dort auch die ausländische Literatur.

der Kranke bekam Fieber und wurde stark ikterisch. Es bestand eine starke Druckempfindlichkeit der wegen starker Bauchdeckenspannung nicht fühlbaren aber perkutorisch vergrößerten Leber, daneben eine weiche mäßige Milzschwellung. Spontanschmerz im ganzen Leibe, hohe Leukozytose, Dyspnoe geringe Funktionsstörung der Leber, Nierenreizung, zeitweilige Darmparese. Später verschwand der Ikterus, es trat Meteorismus mit Aszites auf und endlich eine Durchwanderungspleuritis.

Die Sektion ergab eine Vereiterung sämtlicher abdominaler Lymphdrüsen mit Arrosion und Thrombose der Pfortader, Durchbrüchen in Magen und Duodenum, tief in die Leber dringende eitrige Lymphangitis. Im Eiter der Drüsen Kolibazillen.

Schenk führt die Infektion auf eine traumatisch entstandene Verletzung des Darmes zurück.

5. Die Differentialdiagnose der diffusen Lebervergrößerungen.

Senkleber. Eine Lebervergrößerung kann vorgetäuscht werden durch ein Herabsinken der Leber bei starker Erschlaffung ihrer Aufhängebänder. Der Zustand ist selten und kommt in erster Linie bei Weibern mit sehr schlaffen Bauchdecken vor. Eine besonders schwere Leber, z. B. eine Stauungsleber mag leichter herabsinken als eine normale. Die Leber gewinnt dabei nur in vertikaler Richtung eine gewisse Beweglichkeit, sie sinkt bei aufrechter Körperhaltung stärker herab, als im Liegen und sie läßt sich in liegender Stellung gewöhnlich in ihre normale Lage zurückschieben. Außerdem kann man die konvexe Oberfläche auffallend weit umgreifen und selbstverständlich steht, wenn die Leber herabgesunken ist, ihre obere, perkutorisch bestimmbare Grenze entsprechend tief. Diese Merkmale genügen, um den Zustand richtig zu erkennen und ihn von echten Vergrößerungen zu unterscheiden. Der Ausdruck Wanderleber für diese oft zu Zerrungsschmerz führende Anomalie ist eigentlich nach dem Gesagten unzutreffend, da es sich nur um ein einfaches Herabsinken handelt.

Die wirklichen diffusen Vergrößerungen der Leber gehen fast sämtlich mit einer gleichzeitigen Konsistenzzunahme des Organes einher. Nur die Fettleber bei Adipositas und die fettigen Degenerationen bei Kachexie können auffallend weiche, aber immerhin fühlbare Vergrößerungen bedingen. Auch die den Leberabszeß begleitende Schwellung des Organs pflegt nicht sonderlich hart zu sein.

Für die Auffassung einer Leberschwellung sind die begleitenden Symptome von ausschlaggebender Bedeutung, denn die Form und Konsistenz allein sind nur wenig zur Differenzierung geeignet, wenn auch zugegeben werden mag, daß beispielsweise die Amyloidleber durch ihre auffällige Härte, die Amyloidleber und die Stauungsleber durch den abgerundeten Rand gekennzeichnet sind.

Im wesentlichen stellen wir aber die Differentialdiagnose aus den begleitenden Symptomen wie Ikterus, Milzschwellung, Aszites oder auf Grund des Nachweises einer allgemeinen Zirkulationsstörung oder einer chronischen Eiterung, ferner unter Berücksichtigung der Anamnese, die beispielsweise einen Alkoholabusus oder eine vorhergegangene Lues ergibt.

Die einzelnen Formen der diffusen Leberschwellungen sind durch folgende Merkmale gekennzeichnet.

Stauungsleber. Die Stauungsleber. Sie entwickelt sich als Ausdruck einer allgemeinen Zirkulationsstörung. Freilich kann sie das erste Zeichen einer beginnenden Zirkulationsinsuffizienz sein, wie bei der Besprechung der Zirkulationskrankheiten geschildert wurde. Sie ruft subjektive Beschwerden hervor, meist nur das Gefühl des Druckes und der Völle, bei akuter Entstehung auch direkte Schmerzen. Eine Milzschwellung ist gewöhnlich nicht tastbar, denn die einfache Stauungsmilz ist nur ausnahmsweise palpabel, am häufigsten noch bei

Kyphoskoliotischen (man vgl. aber unter Milzkrankheiten). Kennzeichnend für die Stauungsleber ist der Wechsel in der Größe ihr Abschwellen bei Verbesserung der Zirkulation, beispielsweise nach Digitalisgaben. Selbstverständlich können gleichzeitig andere Stauungserscheinungen, besonders auch Aszites bestehen. Bei vorgeschrittener Zirkulationsinsuffizienz ist die Deutung der Leberschwellung als Stauungsleber nicht schwierig. Nur in den nicht häufigen Fällen, in denen sich die Stauung auf die Bildung eines Aszites neben der Leberschwellung beschränkt, können einige Zweifel entstehen, besonders wenn ein ausgesprochener Herzfehler nicht nachzuweisen ist. Wir werden bei der Differentialdiagnose der Zirrhose auf diese Fälle zurückkommen.

Amyloid.

Leicht und sicher ist auch die Diagnose der Leberschwellung durch Amyloid zu stellen. Abgesehen von der Härte des Organs und seinem stumpfen Rande muß für die Annahme einer Amyloidose der Nachweis einer chronischen Eiterung oder wenigstens der einer lange bestehenden Fistel erbracht sein. Namentlich bei tuberkulösen Knocheneiterungen, ferner bei lange bestehenden chronischen Lungeneiterungen wird man das Amyloid in Betracht zu ziehen haben. Meist besteht gleichzeitig eine Milzschwellung und häufig eine Nierenamyloidose, die sich durch die reichliche Albuminurie bei fehlender Blutdrucksteigerung kennzeichnet. Ikterus fehlt beim Amyloid und ebenso, ausgenommen die Fälle mit gleichzeitiger Herzschwäche, auch der Aszites und die sonstigen Zeichen der Pfortaderstauung.

Leube hat darauf aufmerksam gemacht, daß das Amyloid gelegentlich vorzugsweise den linken Leberlappen betrifft und daß dieser dann durch eine besonders deutliche Inzisur vom rechten abgesetzt ist, so daß er bei nicht sorgfältiger Untersuchung mit einer Milzschwellung verwechselt werden könne. Auch kann sich die amyloide Degeneration mit der Leberlues kombinieren. Dann verwischen die unregelmäßigen Schwellungen durch Gummen oder narbige Einziehungen das Bild.

Akute Hepatitis.

Fraglich kann es erscheinen, ob es eine diffuse akute Hepatitis gibt, die zu Leberschwellung führt. Wir sahen bei der Besprechung des Leberfiebers, daß die bisher als akute heilbare Hepatitis beschriebenen Fälle sich ebensogut als akute Cholangitiden auffassen lassen und es ist keine Frage, daß derartige akute Leberschwellungen auf entzündlicher Basis in unserem Klima jedenfalls selten sind, wenn wir von den Vorstadien des Leberabszesses bzw. der diesen begleitenden Schwellungen absehen, sonst wären die zitierten Fälle von F. Schultze und Bittorf wohl kaum als etwas Besonderes beschrieben worden. Aber in den Tropen mögen echte akute Hepatitiden vorkommen. Jedenfalls sieht man bei aus den Tropen zurückkehrenden Menschen oft Lebervergrößerungen. Die Deutung dieser Tropenleber kann eine mehrfache sein. Es kann sich um eine Malariaieber handeln, um Vorstadien oder nicht voll zur Entwicklung gekommene Leberabszesse. Jedenfalls ziehe man bei tropischen Leberschwellungen immer sowohl die Möglichkeit einer Malaria als auch sogar die eines zentralen, bis dahin unerkannten Leberabszesses heran.

Tropenleber.

Leukämie und Pseudoleukämie.

Leicht abzugrenzen sind die Beteiligungen der Leber am Krankheitsbild der Leukämie, schon etwas schwieriger, aber doch bei genügender Analyse des gesamten Symptomenbildes kaum zu verfehlen sind die durch die verschiedenen pseudoleukämischen Prozesse bedingten Leberschwellungen. Ich verweise für die Diagnose auf die bei der Besprechung der Milzerkrankungen gemachten Ausführungen, da die Beteiligung der Milz bei diesen Erkrankungen noch regelmäßiger ist als die der Leber.

Schwieriger wird schon die Differentialdiagnose, wenn wir bei einem Kranken ohne weitere besondere Befunde eine mäßig vergrößerte fühlbare Leber konstatieren. Dies ist bekanntlich bei älteren Leuten namentlich, wenn sie sich

Aktive Hyperämie

etwas abundant ernährt haben, nicht selten der Fall. Es sei zunächst die Frage der Leberschwellung durch eine aktive Hyperämie erörtert. Wir wissen, daß ein reichlicher Blutzustrom durch die Pfortader zu Leberschwellungen führen kann, wenigstens bekommen die Tiere, denen man eine sogenannte umgekehrte Eck'sche Fistel angelegt hatte, eine Leberschwellung. (Es ist dabei nicht die Pfortader in die Vena cava inferior, sondern umgekehrt die Cava in die Pfortader geleitet, so daß der gesamte Blutstrom, auch der unteren Extremitäten die Leber passieren muß.) Es ist also gut denkbar, daß ein starker Blutstrom der Pfortader, wie man ihn etwa bei Schlemmern annehmen könnte, Vergrößerungen der Leber zur Folge hat. Auch kann man annehmen, daß eine in lebhafter Tätigkeit befindliche Leber in Analogie anderer arbeitender Organe einen stärkeren arteriellen Zufluß erhält. Aber selbstverständlich muß man klinisch, wenn man derartige einfache Leberschwellungen findet, stets sowohl mit einer beginnenden Stauungsleber durch Zirkulationsinsuffizienz, als mit Anfangsstadien anderer Leberschwellungen, insbesondere der Leberzirrhose rechnen, und nur eine ganz genaue Untersuchung und Beobachtung wird im einzelnen Falle diese letzteren Möglichkeiten ausschließen lassen. Es sei jedoch betont, daß einfache Leberschwellungen, die auch in langen Jahren sich nicht wesentlich ändern und die keine Beschwerden machen, relativ häufig angetroffen werden. Man kann sie vielleicht zutreffend durch eine aktive Hyperämie von der Pfortader her erklären.

Zu anscheinend diffusen Lebervergrößerungen können ferner Prozesse führen, die sich zentral in der Leber abspielen, bei denen also ebenso wie bei einem tiefliegenden Abszeß der eigentliche Herd von intaktem Lebergewebe umschlossen ist. Es kommt in Betracht der sich zentral entwickelnde, sehr seltene primäre Leberkrebs, der sogenannte Mandelkrebs. Seine Diagnose läßt sich nur aus der fortschreitenden Kachexie, aus den dumpfen, in der Tiefe lokalisierten Schmerzen, aus etwa nachweisbaren Metastasen oder an die Leberoberfläche kommenden Krebsknoten stellen, wenn man von den allen Frühkarzinomen eigenen, beim Magenkarzinom beschriebenen Reaktionen, wie der Abderhalden'schen absieht. Diese sind aber nur selten sicher genug, um bestimmte Schlüsse zuzulassen. Auch ein zentral sich entwickelnder Echinokokkus kann eine anscheinend diffuse Lebervergrößerung hervorrufen. Werden doch derartige zentrale Echinokokken öfter als Nebenbefund bei Sektionen gefunden. Man kann an eine derartige Möglichkeit denken, wenn der Kranke aus einer Gegend stammt, in der Echinokokken häufig sind oder wenn eine Eosinophilie auf eine Wurmerkrankung hinweist. Sichern würde man den Verdacht durch die spezifischen Ablenkungs- oder Präzipitinreaktionen.

Mandelkrebs.

Differentialdiagnostisch viel wichtiger sind die verschiedenen zirrhotischen Prozesse der Leber. Bekanntlich führt nur ein Teil derselben zu dauernden diffusen Lebervergrößerungen, während bei anderen nur in den Anfangsstadien eine Vergrößerung des Organs, später eine fortschreitende Schrumpfung getroffen wird. Um nicht Zusammengehöriges auseinanderzureißen, empfiehlt es sich deshalb, die Differentialdiagnose der Zirrhose gesondert zu besprechen.

6. Die Differentialdiagnose der zirrhotischen Prozesse.

Wir wissen heute, daß die Zirrhosen nicht einer primären Bindegewebsentwicklung ihre Entstehung verdanken, sondern daß eine Parenchymschädigung der ursprüngliche Prozeß ist. Dieser geht mit lebhaften Regenerationsbestrebungen und sekundärer Bindegewebsentwicklung einher und führt zu einem Umbau der Leber, der dadurch, wenigstens bei der atrophischen Zirrhose,

gekennzeichnet ist, daß das neugebildete Lebergewebe nicht mehr die charakteristische Anordnung der Zellen um die Zentralvene aufweist.

Es kommt ferner augenscheinlich auf die Anordnung des sich sekundär entwickelnden Bindegewebes und auf dessen ausgesprochene oder fehlende Schrumpfungstendenz an, ob aus dem Prozeß die seltenere hypertrophische Leberzirrhose, die Leberelephantiasis (Hanotsche Zirrhose) oder ob die häufigere atrophische Form (die Laenecsche Zirrhose) sich entwickelt. Übergangsformen zwischen beiden Extremen kommen augenscheinlich öfter vor, sogar zirkumskripte Zirrhosen sind beschrieben. Die Kenntnis dieser letzteren ist nicht unwichtig, da Traumen der Leber ätiologisch für ihre Entstehung angeschuldigt werden. Beide Hauptformen der Zirrhosis unterscheiden sich klinisch dadurch, daß die atrophische Form zur Pfortaderstauung führt, die hypertrophische dagegen nicht. Die hypertrophische Form hat regelmäßig einen erheblichen Ikterus zur Folge, während bei der atrophischen Form Ikterus zwar vorkommt, aber meist nur gering ist, oder auch gänzlich fehlt. Beiden Formen kommt die Entwicklung eines Milztumors zu, der allerdings bei der hypertrophischen Form erheblicher zu sein pflegt. In selteneren Fällen zeigt aber auch die atrophische Form einen großen Milztumor (splenomegalische Form der Zirrhose nach Naunyn).

Atrophische Zirrhose.

Während bei der hypertrophischen Form der Ikterus ohne weiteres auffällig ist, kann die atrophische Zirrhose in ihren Anfangsstadien erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen. Wichtig ist vor allem die Beachtung der Ätiologie. Die atrophische Form ist in der Regel durch einen Alkoholabusus in konzentrierter Form bedingt. Allerdings habe ich nicht nur bei Schnapstrinkern, sondern auch bei den Moselweintrinkern im Rheinland öfter atrophische Leberzirrhosen gesehen, aber im allgemeinen führt Wein- und Biergenuß nur selten zur Zirrhose. Außer dem Potus kommen für die atrophische Leberzirrhose, wie besonders Ebstein wiederholt betont hat, auch die Lues und vielleicht auch die chronische Malaria in Betracht.

Kaum einem Zweifel kann es ferner unterliegen, daß akute Entzündungsprozesse z. B. Cholangitiden unter Ausbildung zirrhotischer Veränderungen heilen können. Es wird natürlich von ihrer Ausdehnung abhängig sein, ob und wie weit sie das Krankheitsbild der Leberzirrhose hervorrufen können. E. Fränkel hat in einem Falle den direkten Beweis dafür geliefert.

Bei einem Kranken war vor Jahren wegen eines in Schüben verlaufenden fieberhaften Ikterus die Diagnose Cholangitis der intrahepatischen Gänge gestellt und bei der Probelaparotomie waren verschiedene kleine Eiterherde in der Leber bei freier Gallenblase gefunden. Der Kranke genas und starb später an einer anderen Krankheit. Bei der Sektion konnte Fränkel an Stelle der früheren cholangitischen Herde zirrhotische Prozesse nachweisen.

Ich erwähne den Fall auch deswegen, weil vielleicht, wie auch schon Beitzke hervorgehoben hat, wir mit Zirrhosen als Folge der Weilschen Krankheit, die im Kriege häufiger war, rechnen müssen. Über die Beziehungen der akuten gelben Leberatrophie zur Zirrhose ist bereits auf S. 431 gesprochen.

Die Klagen der Kranken mit beginnender atrophischer Zirrhose sind bekanntlich die eines chronischen Magenkatarrhs. Der Befund ergibt vor Entwicklung des Aszites oft nur eine mäßige Milz- und Leberschwellung. Frühzeitig können Hämorrhoiden als Zeichen der beginnenden Pfortaderstauung sich entwickeln und ebenso besteht oft eine Neigung zu Meteorismus. Als Frühsymptom treten öfter auch kleine Hautblutungen an den Beinen auf, auf die man jedenfalls achten soll. Gelegentlich sieht man auch frühzeitig eine Blutung aus den gestauten und erweiterten Ösophagusvenen, die dann leicht für eine Ulcusblutung gehalten wird. Verwechselt kann die Zirrhose in diesem Stadium besonders leicht mit der Stauungsleber und mit den besprochenen, aktiven

Leberhyperämien werden. Es schützt davor die Beachtung der Ätiologie und des Milztumors. Ferner ist in diesen Anfangsstadien das Herz der Zirrhotiker noch durchaus leistungsfähig, so daß man andere Zeichen der Zirkulationsinsuffizienz noch nicht findet. Die seltenen splenomegalischen Formen können natürlich mit anderen Milzschwellungen verwechselt werden, namentlich liegt die Verwechslung mit den Anfangsstadien der Bantischen Erkrankung nahe. Tatsächlich sind auch eine Reihe derartiger Fälle für Banti gehalten und mit dieser Diagnose operiert worden. Man beachte, daß der Banti meist eine Erkrankung der jüngeren Jahre ist und sehr chronisch verläuft, ferner daß die Anämie stärker hervortritt als bei der Zirrhose. Kann man durch den Stoffwechselversuch einen toxischen Eiweißzerfall nachweisen, so ist die Diagnose Banti noch mehr gesichert. Man beachte außerdem den Blutbefund, der bei beginnender Leberzirrhose jedenfalls nicht die beim Banti häufig gefundene Leukopenie mit Mononukleose bietet.

Ein etwa vorhandener Subikterus bietet kein brauchbares Unterscheidungsmerkmal der Leberzirrhose von den eben erwähnten Prozessen. Sowohl beim Banti im zweiten Stadium als bei einer Stauungsleber kann ein Subikterus bestehen, bei letzterer allerdings wohl nur in ausgesprochener Weise in Fällen, in denen das primäre Herzleiden sehr deutlich ist, etwa bei chronischen Herzfehlern.

Endlich sei kurz einer eigentümlichen Form der Leberzirrhose gedacht, die sich anscheinend regelmäßig bei der Wilsonschen Krankheit und der dieser nahe stehenden Pseudosklerose entwickelt.

Diese Zirrhose ist dadurch gekennzeichnet, daß sie die Leber durch Bindegewebszüge in etwa erbsengroße Felder schon auf der Oberfläche zerlegt — es bot die Leber in einem Falle meiner Beobachtung dieses sehr kennzeichnende Bild der grobhöckrigen Zirrhose sehr ausgesprochen.

Im Vordergrund des Symptomenkomplexes stehen aber durchaus die Erscheinungen des Nervensystemes bei der Pseudosklerose: oszillatorisches Zittern der Extremitäten und des Kopfes, mimische Starre, Steifheit der Beine ohne Zeichen einer Pyramidenerkrankung, Sprachstörungen und im weiteren Verlauf psychische Symptome, auch Zwangslachen und Weinen; bei der eigentlichen Wilsonschen Erkrankung, die ausgesprochen familiär auftritt, überwiegt dagegen die Starre das Zittern und diese antagonistische Fixationskontraktur, wie sie v. Strümpell bezeichnete, bedingt, daß die Kranken oft lange in eigentümlichen Stellungen verharren, im übrigen gleichen sich die Symptome bei den Erkrankungen. Pathologisch-anatomisch findet sich bekanntlich bei diesen Erkrankungen eine progressive Degeneration und Atrophie des Linsenkerngebiets beiderseits. Sehr merkwürdig ist, daß sich bei vielen Kranken dieser Art ein eigentümlicher Pigmentring in den äußeren Abschnitten der Kornea bildet.

Man kann, auch wenn klinische Zeichen der Leberzirrhose fehlen, sie doch vermuten, wenn sich die Erscheinungen der progressiven lentikulären Degeneration am Nervensystem entwickeln und der diagnostisch wichtige Pigmentring vorhanden ist.

Andere differentialdiagnostische Erwägungen müssen Platz greifen, wenn sich bei der atrophischen Leberzirrhose der Aszites entwickelt hat. Kennzeichnend ist mir immer bei den Zirrhotikern mit Aszites erschienen, wie lange diese Kranken relativ leistungsfähig bleiben. Sie suchen meist das Krankenhaus oder den Arzt erst auf, wenn der Aszites mechanische Beschwerden macht oder wenn den Kranken das Anschwellen des Leibes selbst aufgefallen ist. Jedenfalls kann nicht die Rede davon sein, daß etwa eine Zirkulationsinsuffizienz im Krankheitsbilde das Primäre wäre. Das wird man bei sorgfältiger Aufnahme der Anamnese stets erfahren. Die Störung beschränkt sich, wenn man von den Endstadien mit sekundärer allgemeiner Zirkulationsinsuffizienz absieht, streng auf das Pfortadergebiet. Nur ein sehr großer Aszites mag auch rein mechanisch zu Behinderungen des Cavakreislaufes und damit zu Ödemen der unteren Extremitäten führen. Jedenfalls geht aber die Bildung des Aszites

den Ödemen der unteren Extremitäten voran. Ein wirkliches Caput medusae, d. h. ein durch die Nabelvene entwickelter Kollateralkreislauf ist aber nur relativ selten zu beobachten. Meist geht der Kollateralkreislauf durch die Vena epigastrica inferior und superior und unterscheidet sich damit nicht von dem Kollateralkreislauf, der sich auch bei nicht auf die Pfortader beschränkten Zirkulationshindernissen entwickeln kann. Da man die Zirrhosekranken oft erst im aszitischen Stadium sieht, so muß man den Azsites erst ablassen, um zu einer Diagnose zu kommen. Man fühlt danach den Milztumor und die Leber entweder noch vergrößert oder häufiger bereits verkleinert. Die Höckerung derselben ist aber nur ausnahmsweise durchzutasten. Auch können leicht Verwechslungen dadurch unterlaufen, daß man Fettträubchen der Subkutis als Höcker tastet. Oft erscheint die Leber aber glatt, mitunter ist sie durch ihre Verkleinerung so hinter dem Rippenbogen versteckt, daß sie sich überhaupt der Palpation entzieht. Wichtig ist in jedem Falle auf Hämorrhoiden nachzusehen. Die Aszitesflüssigkeit hat ein niederes spezifisches Gewicht. Es sei bezüglich ihrer Eigenschaften als Transsudat auf die Darstellung des chronischen Aszites bei der Besprechung der chronischen Peritonitis verwiesen.

Selbstverständlich muß der Aszites gegen alle anderen Formen des chronischen Aszites abgegrenzt werden. Erinnert sei daran, daß der Aszites bei Leberzirrhose öfter sekundär entzündliche Eigenschaften annimmt, sei es, daß sich sekundär eine Peritonealtuberkulose entwickelt, sei es auch ohne diese. Umber gibt an, daß er bei einfacher Leberzirrhose sogar einen chylösen Aszites gesehen habe. Die Abgrenzung von dem Aszites bei Zirkulationsinsuffizienz durch Störungen der allgemeinen Zirkulation ist nach dem Gesagten im allgemeinen leicht. Nur der Aszites bei Zuckergußleber und bei manchen Herzfehlern, besonders jugendlicher Kranker macht davon eine Ausnahme. Bei den letzteren ist der objektive Befund am Herzen Unterscheidungsmerkmal genug. Bei der Zuckergußleber kann die Differentialdiagnose sehr schwer sein. Man achte darauf, ob sich Erscheinungen einer adhäsiven Perikarditis oder Pleuritis nachweisen lassen, die die Diagnose Zuckergußleber stützen können. Außerdem beachte man, daß bei dieser perikarditischen Pseudozirrhose doch die Kranken mehr zyanotisch aussehen und Insuffizienzerscheinungen, wie Beschleunigungen des Pulses nach Anstrengungen oder bei den unter Herzkrankheiten beschriebenen funktionellen Prüfungsmethoden im stärkeren Maße erkennen lassen, wie die Zirrhotiker.

Schwierig, ja unmöglich kann die Unterscheidung auf Grund des klinischen Krankheitsbildes von den Endstadien des Banti und der chronischen Pfortaderverschließungen sein. Hier hilft die Anamnese, die bei der Zirrhose den ursächlichen Potus, bei den beiden anderen Erkrankungen die überaus langsame Entwicklung, den Beginn im jugendlichen Alter und die Unterscheidungsmerkmale erkennen läßt, die bei der Schilderung dieser Erkrankungen unter Milzerkrankungen angegeben sind.

Leichter ist die Unterscheidung von entzündlichen Aszitesformen der tuberkulösen und karzinomatösen Peritonitis, schon weil man nach Ablassen des Aszites bei diesen oft peritoneale Schwarten fühlen kann. Auch spricht das Vorhandensein von Fieber, der Nachweis sonstiger tuberkulöser Herde auch abgesehen von der entzündlichen Beschaffenheit des Aszites mehr für eine Tuberkulose. Man vergleiche im übrigen das Kapitel, welches die Differentialdiagnose der chronischen Peritonitiden behandelt.

Stärker ausgesprochener Ikterus, der etwa positive Ausfall der Lävuloseprobe, starke Urobilinurie bei fehlendem Ikterus sind ferner Symptome, die auf ein primäres Leberleiden hinweisen.

Verkleinerungen der Leber müssen nicht unbedingt auf eine Leberzirrhose

im engeren Sinne bezogen werden. Sie finden sich bekanntlich auch bei der atrophischen Muskatnußleber, der cirrhose cardiaque der Franzosen, auch die Leber der Greise und bei stark Unterernährten kann durch einfache Atrophie klein erscheinen. Es sind diese Verkleinerungen aber schon wegen ihres sonstigen Symptomenbildes mit der atrophischen Zirrhose nicht zu verwechseln.

Wichtig erscheint in jedem Fall, schon wegen der therapeutischen Konsequenzen, die Lues und die Malaria als ätiologische Momente für das Krankheitsbild einer Leberzirrhose zu berücksichtigen.

Die klinische Erfahrung hat gelehrt, daß die Anfangsstadien der Zirrhose, wenn die ursächlichen Momente ausgeräumt werden, nicht fortzuschreiten brauchen. Das gilt in erster Linie für die luetischen Formen, bis zu einem gewissen Grade aber auch für die Säuferleber. Schmerzen sind bei luetischer Ätiologie häufiger vorhanden, ich erinnere auch an die schon zitierten Ausführungen Naunyns über die Schmerzanfälle bei Leberzirrhose.

Hypertrophische Zirrhose.

Die hypertrophische Leberzirrhose, bei welcher der Ikterus, der Milztumor neben der Lebervergrößerung das klinische Krankheitsbild beherrscht, ist in erster Linie gegen die Lebervergrößerung durch Gallenstauung, gegen die Ikterusleber abzugrenzen. Meist ist die Ikterusleber nicht ganz so hart, wie die Leberelephantiasis. Sie entwickelt sich auch viel rascher als die Zirrhose, die einen sehr langsamen Verlauf über Jahre hinaus aufweist. Ein Milztumor kann zwar als Folge cholangitischer Prozesse zurückbleiben, doch nimmt er selten die erheblichen Dimensionen wie bei der hypertrophischen Zirrhose an. Unter Berücksichtigung der Vorgeschichte, besonders vorangegangener Kolikanfälle läßt sich die Diagnose wohl immer differenzieren.

Besonders sei aber auf den luetischen Ikterus hingewiesen, der schon im Sekundärstadium eintreten kann und bei längerer Dauer das Bild der cholangitischen hypertrophischen Leberzirrhose hervorruft. Er vergesellschaftet sich oft mit Perihepatitiden und kann auch Schmerzanfälle von kolikartigem Charakter hervorrufen und ebenso auch intermittierendes Leberfieber.

Die Leberlues kann aber auch in Form einer hypertrophischen Zirrhose ohne Ikterus auftreten unter diffuser Entwicklung von zahlreichem Bindegewebe, gewöhnlich ist dann auch eine Milzschwellung vorhanden. Das sind dann namentlich, wenn gleichzeitig Anämie besteht, die bantiähnlichen Formen der Lues.

Eine besondere Art der hypertrophischen Leberzirrhose ist ein Ausdruck kongenitaler Lues. Diese von den pathologischen Anatomen als Feuersteinleber bezeichnete große, harte Leber hat eine glatte Oberfläche und eine fleckige, rotbraune Schnittfläche; sie weist eine diffuse Bindegewebswucherung zwischen den einzelnen Leberzellbalken auf und kann später in eine großknotige atrophische Zirrhose übergehen. Man wird diese Form der hypertrophischen Zirrhose besonders bei Kindern in Betracht ziehen müssen, doch sind auch Fälle bekannt, in denen die Lebererkrankung erst jenseits der 20er Jahre manifest wurde.

Die übrigen diffusen Leber- und Milzvergrößerungen mit Ikterus lassen sich gleichfalls durch ihren Verlauf von der hypertrophischen Zirrhose abgrenzen. Die hypertrophische Leberzirrhose, für die übrigens nicht der Potus als ätiologisches Moment in Betracht zu kommen braucht, verläuft bis zum Ende über eine Reihe von Jahren. Nur der alveoläre Leberechinokokkus zeigt denselben protrahierten Verlauf. Er kann auch starken Ikterus und eine Milzschwellung bedingen. Gewöhnlich aber ruft er keine diffuse Leberschwellung, sondern deutliche Tumoren hervor. Außerdem wird man natürlich im Zweifelfall die schon mehrfach erwähnten spezifischen Reaktionen und die Eosinophilie zur Differentialdiagnose heranziehen. Die zentralen Karzinome der Leber können durch Kompression der Gallengänge Ikterus hervorrufen, ebenso macht

das Karzinom der Gallenwege selbst Ikterus, aber ganz abgesehen von dem viel rascheren Verlauf fehlt diesen Karzinomen die Milzvergrößerung. Ausdrücklich sei noch einmal an die Übergangsformen zur atrophischen Zirrhose erinnert. Umber beschreibt beispielsweise einen Fall von hypertrophischer Zirrhose, bei dem es trotz fehlendem Aszites zu einer Magenblutung kam. Der Schluß, den Umber daraus auf Stauung in den Ösophagusvenen zieht, scheint mir allerdings nicht zwingend, denn wie bei der Besprechung des Ikterus schon angegeben ist, kommt eine erhebliche hämorrhagische Diathese, die zu abundanten Magen- und Darmblutungen führen kann auch bei einfachem Stauungsikterus vor. Ich sah eine solche tödliche Darmblutung bei einem mit starkem Kompressionsikterus verlaufenden Echinokokkus der Unterfläche der Leber.

7. Die Differentialdiagnose der ungleichmäßigen Lebervergrößerungen.

Schnürlappen.

Eine nur beschränkte Lebervergrößerung ruft der Schnürlappen der Leber hervor. Da seine Abgrenzung aber in erster Linie gegen die Gallenblasentumoren und gegen die Wanderniere in Betracht kommt, so sei auf die Besprechung unter diesen Kapiteln verwiesen. Hier sei nur betont, daß der unkomplizierte Schnürlappen Beschwerden nicht hervorruft.

Die übrigen ungleichmäßigen Lebervergrößerungen stellen von der Leber ausgehende, größtenteils sich im Lebergewebe selbst entwickelnde Tumoren dar. Es kommen differentialdiagnostisch in Betracht die sekundären Leberkarzinome, die Leberlues und die Leberechinokokken, wenn man von seltenen Sarkomen, den gutartigen Geschwulst- oder Zystenbildungen absieht.

Leberkarzinom.

Das sekundäre Leberkarzinom ist durch sein rasches Wachstum gekennzeichnet. Ob es mit Ikterus verläuft oder nicht, hängt davon ab, ob es einen Kompressionsikterus hervorruft. Milztumoren kommen nur dann beim Leberkarzinom vor, wenn gleichzeitig etwa durch karzinomatöse Drüsen die Pfortader komprimiert wird. Dann sind aber auch die anderen Erscheinungen der Pfortaderstauung voll entwickelt. Im allgemeinen spricht jedenfalls das Vorhandensein eines Milztumors bei sonst fehlender Pfortaderstauung gegen die Annahme eines Karzinoms. Dagegen findet sich ein mäßiger Aszites, wie bei allen bösartigen Geschwülsten des Bauchraums ganz gewöhnlich auch ohne daß die Karzinose direkt auf das Peritoneum übergreift. Ein sekundäres Leberkarzinom kann man dann sicher annehmen, wenn es, wie in den meisten Fällen, gelingt, den primären Tumor festzustellen. Das ist am häufigsten ein Magenkarzinom oder ein Darmkarzinom, aber auch von Karzinomen des Genitalapparates, der Mammae, der Nieren, kurz von jedem primären Karzinom aus kann eine Metastasierung in die Leber erfolgen. Man versäume bei Verdacht auf Leberkarzinom darum nie die ganze Untersuchung des gesamten Körpers, vor allem nicht die des Magens und Rektums und der Genitalien.

Das Karzinom der Leber bildet höckerige oder auch glatte, druckempfindliche Tumoren, die auch spontan schmerzen. Meist verlaufen sie fieberlos, doch kann, wie der Seite 436 zitierte Fall beweist, ausnahmsweise auch Fieber bestehen. Bei dünnen Bauchdecken sieht man die Verschiebung bei der Atmung und in seltenen Fällen gelingt es sogar, die zentrale Delle der Geschwulst, den Krebsnabel zu fühlen.

Zunächst ist natürlich festzustellen, ob der gefühlte Tumor der Leber angehört. In den Fällen, in welchen der oder die Tumoren sich innerhalb der Leber entwickeln und die Leber über sie hinaus nach unten reichend gefühlt wird, ist dies selbstverständlich. Schwierigkeiten erwachsen nur, wenn die Tumoren

nach unten die Leberkonturen überragen. Kennzeichnend für einen der Leber angehörigen Tumor ist, wie schon früher bemerkt wurde, seine respiratorische Verschieblichkeit und der Umstand, daß man seine Grenzen sich in die Leberkontur fortsetzen fühlt, besonders daß man den Winkel, in welchem er in den Leberrand übergeht, sicher fühlt. Trotz dieser Zeichen läßt sich oft ein sekundäres Leberkarzinom nicht sicher von einem mit der Leber verwachsenen Magenkarzinom palpatorisch abgrenzen und auch der Röntgenbefund des Magens kann in solchen Fällen versagen. Es wäre deswegen wirklich eine Bereicherung der Differentialdiagnostik, wenn sich Meyers Meinung bestätigte, daß man im Zweifelfall aus einer positiven Urobilinogenreaktion des Urins auf das Bestehen einer Lebermetastase schließen könne. In einem Falle, den ich kürzlich beobachtete, in dem ich nicht sicher sagen konnte, ob der respiratorisch verschiebliche Tumor auf den Magen beschränkt war oder schon einer Lebermetastase entsprach, war die Urobilinogenreaktion negativ, und tatsächlich fand sich bei der Operation keine Lebermetastase. Spätere Untersuchungen von H. Scholz an meiner Klinik bestätigten jedoch E. Meyers Meinung nicht. Es wurde in mehreren Fällen starke Urobilinogenreaktion im Harn bei Magenkarzinom gefunden. Die Operation erwies die Leber frei von sichtbaren Metastasen. Andererseits wurde Urobilinogen in verschiedenen Fällen nicht vermehrt im Urin gefunden, trotzdem die Leber Metastasen zeigte.

Botzian hatte angegeben, daß das Bilirubin im Blut nicht vermehrt sei, wenn Metastasen fehlen [1]). Lepehne konnte aber diese Angabe an meiner Klinik nicht bestätigen.

Die Unterscheidung von anderen der Leber nicht angehörigen Tumoren macht nur dann Schwierigkeiten, wenn es sich um sehr große Tumoren handelt, denn bei sehr großen, bis zum Becken herunterreichenden Lebertumoren kann die Prüfung auf respiratorische Verschieblichkeit versagen. Meist ist dann aber der Tumor, wenn es sich um einen Lebertumor handelt, auch sehr hoch in den Brustraum hinauf entwickelt, so daß die Lungenlebergrenze sehr hoch hinaufgerückt erscheint. Auch beachte man den Verlauf der Leberlungengrenze genau. Gar nicht selten verläuft sie, wenn ein Tumor sich nach oben entwickelt, nicht wie in der Norm, etwa in einer horizontalen Linie um den Thorax herum, sondern zeigt nach oben einen Buckel, der gewöhnlich in den seitlichen Partien deutlich hervortritt. Daß gegenüber sehr großen, rechtsseitigen Nierentumoren und schwer abgrenzbaren Milztumoren auch die Bestimmung der Lage zum Darm und Magen nach Aufblähung in Betracht kommt, sei nur beiläufig erwähnt. Oft schafft die Anlegung eines Pneumoperitoneums volle Klarheit.

Ist festgestellt, daß der Tumor der Leber angehört, so kommen differentialdiagnostisch die oben bereits erwähnten Möglichkeiten außer dem sekundären Karzinom in Betracht. Ein festgestelltes primäres Karzinom, es sei dies als wichtig wiederholt, spricht selbstverständlich in dem Sinne, daß eine Lebermetastase vorliegt.

Multilokulärer Echinokokkus.

Physikalisch unmöglich kann die Differenzierung vom multilokulären Echinokokkus sein. Er macht genau das gleiche Krankheitsbild, wie ein sekundäres Leberkarzinom. Die gleichen, in der Leber liegenden, druckempfindlichen Tumoren, die gleiche starke Vergrößerung des Organs, ja sogar Aszites in mäßigem Grade. Dagegen ist beim multilokulären Echinokokkus fast immer ein Milztumor vorhanden, der dem Leberkarzinom, wie wir eben sahen, nur ganz ausnahmsweise zukommt. Mit Bestimmtheit spricht außerdem der sich über Jahre hinziehende Verlauf des multilokulären Echinokokkus gegen die Diagnose sekundäres Leberkarzinom und ebenso der eventuelle Nachweis der

[1]) Mitt. a. d. Grenzgebiet d. Med. u. Chirurg. 1920, Bd. 32, S. 4.

spezifischen Reaktionen und das Blutbild, wenn diese einen positiven Schluß zulassen. Sarkome.

Andere Tumoren der Leber kommen zwar vor, sind aber selten, wie die z. B. Sarkome. Auch sie gleichen im klinischen Bild dem sekundären Leberkarzinom völlig, nur verläuft das Sarkom noch rascher. Man wird die Diagnose Sarkom wagen dürfen, wenn der primäre Tumor bekannt ist, also etwa ein Knochensarkom oder ein Chorioidealsarkom vorausgeht. Außerdem kann bei melanotischen Sarkomen der Nachweis des Melanins oder des Melanogens im Urin die Diagnose stützen (vgl. unter abnorme Urinfärbungen).

Schwieriger und in allen Fällen in Erwägung zu ziehen ist die Differential- Leberlues.
diagnose der Leberlues.

Wir haben die Leberlues schon mehrfach erwähnt. Sie kann zweifellos unter dem Bilde einer einfachen atrophischen oder hypertrophischen Zirrhose auftreten. Wie wir bei der Besprechung der Milzkrankheiten schilderten, kann die Lues den Bantischen Symptomenkomplex hervorrufen; sie kann unter dem Bilde einer fieberhaften Lebererkrankung sich verstecken. Das eigentliche Schulbild aber ist entweder die Bildung von gummösen Geschwülsten oder noch häufiger die Bildung tiefer Narben, die den Leberrand in verschiedene Abteilungen spalten, so daß nicht nur die Gallenblaseninzisur, sondern mehrfache tiefe Einziehungen fühlbar werden, ja einzelne Leberteile völlig abgeschnürt erscheinen können. Fühlt man die kennzeichnenden narbigen Einziehungen, so ist die Diagnose auch ohne die Wassermannsche Reaktion fast immer richtig. Scheinbar durch die Narben abgeschnürte Teile können zu Verwechslungen mit Schnürlappen oder mit der Leber gar nicht angehörenden Tumoren führen. Doch sind das sicher Seltenheiten, meist wird man neben einem etwa scheinbar abgeschnürten Stück noch narbige Einziehungen und Unebenheiten der Leber nachweisen können, so daß schon dadurch die Leber als das kranke Organ gekennzeichnet ist. Auch die Leberoberfläche kann durch die narbige Schrumpfung Buckel aufweisen. Es ist im einzelnen Falle nicht immer zu sagen, ob diese Buckel durch Narben entstanden sind oder ob sie etwa Gummiknoten entsprechen. Im letzteren Falle können sie durch eine spezifische Kur völlig verschwinden, im ersteren bleiben sie natürlich unverändert bestehen.

Ich beobachtete erst kürzlich einen Kranken, der mir mit der Diagnose Magenkarzinom zuging, bei dem ein respiratorisch verschieblicher Tumor im Epigastrium bestand, der recht wohl ein mit dem Leberrand verwachsenes Magenkarzinom oder ein sekundäres Leberkarzinom sein konnte. Es ließ sich aber ein primäres Karzinom nicht nachweisen und die Wassermannsche Reaktion war stark positiv. Unter Quecksilber- und Salvarsanbehandlung verschwand der gut faustgroße Tumor völlig und der Kranke konnte beschwerdefrei entlassen werden.

Es kann ein solches luetisches Hepar lobatum ein ähnliches Bild geben, wie eine von sekundärem Krebsknoten durchsetzte Leber, auch die Randinzisuren können durch vorspringende Krebsgeschwülste nachgeahmt werden. Man kann aber meist dadurch die richtige Diagnose stellen, daß man die Größe der Leber beachtet. Das Hepar lobatum ist klein, die Karzinomleber groß.

Ausdrücklich sei noch einmal betont, daß die Leberlues Schmerzen macht, der beschriebene Tumor war sowohl spontan als besonders auf Druck stark schmerzhaft.

Mitunter entwickeln sich Lebergummen in den oberen Teilen der Leber, in den beiden aus meiner Klinik von Kirchheim beschriebenen Fällen fieberhafter Leberlues, die schon erwähnt sind, saßen die Gummiknoten zu beiden Seiten des Ligamentum suspensorium. Daher ist es nicht verwunderlich, daß sie Durchwanderungspleuritiden gemacht hatten.

Leube macht darauf aufmerksam, daß sich relativ oft mit der Leberlues ein Amyloid paart und daß dann die Gummiknoten gegenüber der sie um-

gebenden amyloiden Infiltration des Lebergewebes auffallend weich erscheinen, so daß sie leicht für zystische Geschwülste gehalten würden. Aber auch ohne Amyloid liegt eine Verwechslung mit Zysten bei erweichten oder vereiterten Gummen nahe und ist tatsächlich oft vorgekommen.

Relativ häufig ist bei Leberlues perihepatitisches Reiben vorhanden. Ikterus kann bestehen, wenn schrumpfende Prozesse Gallengänge verlegen. Aszites kommt, wenn man von den unter dem Bilde der Zirrhose verlaufenden Formen absieht, wohl nur dann vor, wenn eine Schrumpfung an der Leberpforte die Pfortader bedrängt. Ein Milztumor wird dagegen recht oft beobachtet. Sein Vorhandensein spricht in Fällen, in denen wie im oben beschriebenen die Natur der Lebergeschwulst zweifelhaft ist, differentialdiagnostisch gegen Karzinom. Nicht selten findet sich bei Leberlues eine Albuminurie als Zeichen einer Beteiligung der Niere an der viszeralen Lues. Auch sie kann differentialdiagnostisch ins Gewicht fallen. Bei Verdacht auf Lues ist selbstverständlich der ganze Körper auf Manifestationen von Lues nachzusehen und die WASSERMANNsche Reaktion anzustellen.

Echinokokkus.

Es bleiben endlich die zystischen Geschwülste der Leber differentialdiagnostisch zu besprechen. Von diesen nimmt der zystische, unilokuläre Echinokokkus das Hauptinteresse in Anspruch. Sind doch die übrigen Zysten wie Angiome, zystisch veränderte Adenome so selten, daß man in Gegenden, wo Echinokokkus vorkommt, immer zunächst an diesen denken soll.

Die klinischen Erscheinungen des zystischen Echinokokkus können je nach Sitz und Größe desselben recht verschieden sein, und deswegen kommt er differentialdiagnostisch oft in Frage. Kleine, zentral sitzende Echinokokken können ohne Beschwerden und ohne jedes klinische Symptom ertragen werden. Die größeren Zysten wachsen häufig nach oben. Sie drängen dann die Leber herab, so daß diese vergrößert erscheint, aber ziemlich weich sein kann. Die Leberlungengrenze ist bei rechtsseitig in die Höhe wachsendem Echinokokkus häufig nicht horizontal, sondern zeigt den schon beschriebenen Buckel, dessen Scheitel lateral am höchsten steht.

Der untere Thorax erscheint ausgeweitet, der obere eng (Glockenform des Thorax), die Interkostalräume sind dagegen nicht wie bei einem Exsudat verstrichen.

Die einseitige glockenförmige Ausweitung des Thorax war bei einem Falle, den ich kürzlich beobachtete, sehr deutlich. Die Erkrankung hatte mit Anfällen begonnen, die ganz den Gallensteinanfällen glichen und von schmerzfreien Pausen unterbrochen waren. Der Echinokokkus brach schließlich in den Darm durch und es entleerten sich große Mengen von Membrane mit dem Stuhl. Ein operativer Eingriff war wegen des Alters der Kranken und einer bestehenden Hypertonie ausgeschlossen. Die Kranke zeigte nach einem halben Jahr noch die Erscheinungen eines lokal entzündlichen chronischen peritonealen Tumors im rechten Hypogastrium, der sich allmählich vollständig resorbierte.

Das Zwerchfell kann sehr hoch gedrängt werden, so daß recht wohl die Differentialdiagnose eines pleuritischen Prozesses in Betracht kommt, denn wenn auch meist die respiratorische Beweglichkeit der Leberlungengrenze erhalten bleibt, so kommen doch auch Fälle vor, in denen der Echinokokkus in die Pleura hinein wuchert. Das Röntgenbild gibt gewöhnlich Aufschluß. Bei im linken Leberlappen sich nach oben entwickelndem Echinokokkus wird das Herz emporgehoben, aber nicht, wie von einem pleuritischen Erguß, nach rechts gedrängt. Der Echinokokkus kann sich nun aber auch so entwickeln, daß er als Tumor innerhalb der Leber der Palpation zugänglich wird. Die Vergrößerung der Leber ist dann ungleichmäßig und auf einen Lappen beschränkt. Der Echinokokkus kann dann entweder als zirkumskripter solider Tumor imponieren oder er läßt wenigstens an umschriebener Stelle Fluktuation erkennen. Man sucht diese umschriebene Fluktuation bekanntlich in der Weise, daß man

drei Finger gespreizt auflegt und auf den mittelsten klopft, außerdem soll man sogenanntes Hydatidenschwirren fühlen können. Das Hydatidenschwirren wird von Sahli als ein direkt schwirrendes Gefühl bezeichnet, das durch Zusammenstoßen von Tochterblasen zustande käme. Es ist augenscheinlich in dieser Form sehr selten. Bei den großen nach oben wachsenden Echinokokken hat Chauffard eine andere Art der Fluktuation beschrieben und als flot transthoracique bezeichnet. Legt man die eine Hand unterhalb der Skapula auf den Rücken, und klopft vorn im Niveau der 5.—6. Rippe, so soll man die Fluktuation fühlen, ja sogar der Kranke soll sie bemerken. In anderen Fällen komprimiert der Echinokokkus die Gallengänge, dann ist natürlich ein schwerer Kompressionsikterus die Folge. Dies geschieht namentlich bei den sich an der Unterfläche der Leber entwickelnden Echinokokken, und zwar schon bei ziemlich kleinen, z. B. den vom Lobulus Spigelii ausgehenden. Bei der Entwicklung an der Unterfläche braucht der Echinokokkus nicht fühlbar zu sein, und dann kann die Lebervergrößerung und der Ikterus zu Diagnosen, wie hypertrophische Zirrhose oder Gallengangkarzinom oder Choledochusstein, verleiten. Zwar besteht in der Regel bei Echinokokkus kein Milztumor. Ich erinnere mich aber eines Falles, bei dem ein Milztumor bestand. Der Fall sei wegen seines merkwürdigen Symptomenkomplexes angeführt.

Ein Kranker mit schwerem Ikterus, Leber- und Milzschwellung wurde von der chirurgischen Klinik als hypertrophische Leberzirrhose nach der inneren Klinik verlegt. Hier fing er an, hoch zu fiebern und wurde daher zur Operation mit der Diagnose Leberabszeß zurückverlegt. Er ging aber noch in der Nacht an einer Darmblutung zugrunde. Die Sektion ergab einen Echinokokkus an der Unterfläche der Leber, der den Ductus choledochus komprimiert hatte. Das Fieber erklärte sich durch eine übersehene Tuberkulose des Schenkelkopfes.

Die an der Unterfläche der Leber sich entwickelnden Echinokokken können aus der Leber herauswachsen und dann als selbständige zystische Bildungen imponieren. Dann sind Verwechslungen mit Gallenblasen- oder mit Pankreas- und Netzzysten schwer zu vermeiden. Man kann wohl noch, wenn die Zyste seitlich beweglich ist, an der Art der Beweglichkeit — einem Kreisbogen, der seinen Mittelpunkt unter der Leber hat — erkennen, daß es sich um eine an der Leber befestigte Zyste handelt, aber die Unterscheidung von einer vergrößerten Gallenblase, welche dieselbe Beweglichkeit aufweist, läßt sich nur durch andere begleitende Symptome treffen. Man wird heute für die Differentialdiagnose auch die Anlegung eines künstlichen Pneumoperitoneum herbeiziehen. Partsch[1]), der über 8 Fälle berichtet, gibt an, daß man eine deutliche Auftreibung und bucklige Vorwölbung der Leberkontur als Ausdruck der Zyste sehen könne, und zwar erschiene diese in einzelnen Fällen, in denen die Zyste den peritonealen Überzug erreichte, wie aufgerauht. Außerdem erschienen die Zysten transparenter als die übrige Leber, wenn sie nicht verkalkt waren, ein Befund der namentlich gegenüber den dichteren Schatten, welche Krebsknoten geben, differentialdiagnostisch in Betracht kommt.

Man ziehe also bei diesen verschiedenen Symptomenbildern, die ein Echinokokkus machen kann, in jedem Fall einer unklaren Lebererkrankung seine Möglichkeit in Betracht und versäume nicht, sowohl anamnestisch als auch durch die Beachtung einer etwaigen Eosinophilie und der spezifischen Reaktionen ins klare zu kommen.

Der Echinokokkus der Leber vereitert nicht nur gern, sondern er kann auch in Nachbarorgane perforieren. Bei Perforation in die Lunge können Blasen oder wenigstens Bruchstücke derselben ausgehustet werden. Perforationen in die Gallengänge oder in das Nierenbecken verlaufen unter Erscheinungen

[1]) Partsch, Dtsch. med. Wochenschrift 1921, Nr. 32.

der schwersten Steinkoliken, Perforationen in die Bauchhöhle unter Erscheinungen akuter Peritonitis. Perforationen in den Darm können, wie im oben erwähnten Fall zur Spontanheilung führen. Perforationen haben mitunter als charakteristisches Kennzeichen den Ausbruch einer Urtikaria zur Folge, den wir schon nach Punktionen eines Pleuraechinokokkus erwähnten und der wohl als eine anaphylaktische Reaktion zu erklären ist.

Kann man beim Echinokokkus Fluktuation fühlen, so liegt es natürlich nahe, eine Probepunktion vorzunehmen. Da diese aber wegen der zu befürchtenden Aussaat ins Peritoneum nicht ungefährlich ist, wird man sich besser zu einer Probelaparotomie entschließen.

Nicht parasitäre Leberzysten sind, wie schon bemerkt, recht selten, Sonntag[1]) hat das darüber Bekannte zusammengestellt. Außer den sich durch zystische Einschmelzung von Tumoren oder Blutungen bildenden Pseudozysten kommen sowohl Stauungs- bzw. Retentionszysten bei Abflußbehinderung der Galle als echte zystische Geschwülste vor. Die ersteren, die namentlich durch lokale zirrhotische Prozesse nach Cholangitiden eintreten können, haben kaum klinische Bedeutung. Kavernöse Lymphangiome, die an ihrem klaren, gelblichen, dünnflüssigen Eiweiß- und kochsalzreichen, aber Galle- und schleimfreien Inhalt zu erkennen sind, gehören zu den größten Seltenheiten. Kavernöse Hämangiome sind, da sie meist keine erhebliche Größe erreichen gewöhnlich nur zufällige Sektionsbefunde. Dagegen kann das Cystadenoma hepatis, die Zystenleber, die nach Borst aus einer destruierenden Wucherung des Gallengangsepithels entsteht, differentialdiagnostische Schwierigkeiten hervorrufen. Ihr Inhalt kann klar sein, aber auch Gallenfarbstoffe enthalten und dann eine gelbe bis braune Farbe aufweisen. Der Eiweißgehalt beträgt 5—6 pro Mille, ist also gering. Diese Zystome können sowohl unilokulär als multilokulär auftreten. Differentialdiagnostisch wichtig ist, daß sie häufig mit Zystennieren kombiniert vorkommen. Oft sind sie kongenital aber nicht immer.

Einen derartigen Fall beobachtete ich kürzlich. Bei einer 41jährigen Frau hatte sich in den letzten 6 Jahren allmählich ein riesiger Lebertumor entwickelt und in der letzten Zeit auch zu Aszites und Beinödemen geführt. Der mächtige höckrige Tumor ließ durch die Fluktuation der Höcker sich sofort als ein multilokulärer zystischer Tumor ansprechen. Der Eiweißgehalt der klaren Zystenflüssigkeit betrug nur 3 pro Mille gegen 15 pro Mille der Aszitesflüssigkeit. Keine Bernsteinsäure, keine Echinokokkenbestandteile, Kochsalzgehalt nur 0,59%. Die spezifischen Reaktionen negativ. Im Urin nichts Krankhaftes, jedoch ergab der Wasserversuch eine schlechte Ausscheidung des Wassers und ein mangelhaftes Verdünnungsvermögen. Der Lävuloseversuch zeigte ungestörte Ausscheidung, die Duodenalsondierung lieferte reichliche Mengen dunkelgefärbter Galle.

Sehr instruktiv war das Röntgenbild nach Anlegung eines Pneumoperitoneum.

8. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Gallenwege.

Die Gallensteinerkrankung und die verschiedenen Formen der Cholezystitis und Cholangitis bieten so ähnliche und verwandte Krankheitsbilder, daß ihre Differentialdiagnose gemeinsam besprochen werden muß. Diagnostiziert man doch eigentlich, wie Kehr mit Recht hervorhebt, nicht den Gallenstein, sondern die Cholezystitis bzw. Cholangitis, und wir wissen nur aus Erfahrung, daß sich die Cholezystitis in der Mehrzahl der Fälle an steinhaltigen Gallenblasen entwickelt.

Die Gallensteinerkrankungen kann man in zwei große, auch prognostisch und therapeutisch verschieden zu bewertende Gruppen unterscheiden: je nach-

[1]) Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 1913, Bd. 86, S. 327.

dem die Steine in der Gallenblase bzw. im Ductus cysticus verbleiben oder in den Choledochus vorrücken. Die letzteren bedingen Ikterus, und zwar, wenn es, wie häufig, zu einem vollständigen Choledochusverschluß kommt, einen starken Ikterus mit Entfärbung der Fäzes. Wie schon bei der Besprechung der Funktionsprüfungen ausgeführt wurde, fehlt dabei die Urobilinurie, und die Prüfung mit Galaktose fällt negativ aus, während die Lävuloseprüfung ein positives Resultat gibt.

Die auf die Gallenblase beschränkten Prozesse dagegen können ohne jede Spur von Ikterus verlaufen. Es kann allerdings, wenn gleichzeitig eine infektiöse Cholangitis besteht, wenigstens vorübergehend ein mäßiger Ikterus oder Subikterus vorhanden sein, der dann aber nicht zur Entfärbung der Fäzes führt, bei dem Urobilinurie vorhanden ist und sowohl die Lävulose- wie die Galaktoseprobe positiv ausfällt.

Wir wollen zunächst die Differentialdiagnose der auf die Gallenblase beschränkten Prozesse besprechen, weil man bei ihnen wegen des Fehlens des Ikterus nicht ohne weiteres auf eine von der Leber oder den Gallenwegen ausgehende Erkrankung hingewiesen wird. Man erkennt aber auch sie sofort richtig in den Fällen, in denen die Gallenblase fühlbar wird.

Palpation der Gallenblase.

Man fühlt eine normale Gallenblase nicht, selbst wenn sie den Leberrand weit überragt, weil sie zu weich ist. Fühlbar wird die Gallenblase als Tumor erst, wenn sie durch einen entzündlichen Inhalt stärker gespannt ist oder, wenn sie durch Wandverdickung eine stärkere Resistenz gewinnt, ausnahmsweise kann man wohl auch in ihr befindliche Steine tasten, oder die Gallenblase erscheint durch die in ihr befindlichen Steine als harter Tumor. Man erkennt ihn als Gallenblase an folgenden Eigenschaften: Der Tumor bildet an der der Lage der Gallenblase entsprechenden Stelle eine den Leberrand überragende Kuppe. Größere Gallenblasentumoren haben auch Birnen- oder Gurkenform, doch ist es bei diesem Tastbefund wahrscheinlich, daß man die oberen Teile durch den weichen Leberrand durchtastet. Der Gallenblasentumor zeigt wie der Leberrand respiratorische Beweglichkeit; ist er, wie bei größeren Tumoren häufig, auch seitlich verschieblich, so geschieht das in einem Bewegungskreis, der der Fixierung an der unteren Leberfläche entspricht, also anders, wie etwa bei einer Wanderniere. Größere Gallenblasentumoren können ein falsches ballotement rénal geben (vgl. Nierenpalpation). Der Gallenblasentumor liegt aber immer dicht unter den Bauchdecken vorn. Er wird auch durch eine Aufblähung des Darmes mit Luft noch weiter nach vorn gedrängt, im Gegensatz zu den Nierentumoren, allerdings nur, wenn nicht zufällig ein Darmteil, z. B. das Querkolon, sich vor die Gallenblase gelegt hat. Ganz zuverlässige Resultate liefert also die Darmaufblähung nicht, wenigstens ist sie nur dann ausschlaggebend, wenn durch sie der Tumor deutlich nach der Bauchwand zu gedrängt wird. Nicht selten, wenn auch keineswegs immer, kann man den Leberrand über den Tumor wegziehen fühlen. Von anderen Tumoren, z. B. Nierentumoren oder Netztumoren, ist der Gallenblasentumor durch diese Eigenschaften unschwer zu trennen. Sehr schwierig kann dagegen die Unterscheidung von einem Schnürlappen sein. Der Schnürlappen hat im allgemeinen eine breitere Basis, man fühlt natürlich auch nie einen über ihn hinwegziehenden Leberrand. Meist macht ein Schnürlappen auch keine direkte Druckempfindlichkeit und springt nicht so kuppenförmig heraus. In den Fällen aber, wo eine entzündete Gallenblase unter dem Schnürlappen liegt, dürfte eine sichere Unterscheidung nur dann gelingen, wenn man die Gallenblase als einen vom Schnürlappen unterscheidbaren Tumor fühlen kann.

Verwechslungen mit anderen Tumoren der Leber, z. B. mit Krebsknoten oder durch luetische Narben abgegrenzten Leberteilen, sind rein palpatorisch

wohl möglich, ebenso solche mit Magentumoren oder mit Pankreastumoren, zumal da die letzteren oft gleichzeitig mit Gallenblasentumoren vorkommen. Im allgemeinen schützt aber die Bewertung der sonst vorhandenen Symptome vor derartigen Verwechslungen. Leicht können Gallenblasentumoren dagegen mit anderen mit der unteren Leberfläche verwachsenen Tumoren verwechselt werden. Bei der Besprechung der adhäsiven schrumpfenden Peritonitis ist bereits ein Fall erwähnt, in dem eine mit der Leber verwachsene Niere für eine Gallenblase gehalten wurde.

Man fühlt einen deutlichen Gallenblasentumor in erster Linie bei dem akuten Hydrops und dem akuten Empyem. Der erstere verschwindet oft binnen kurzer Zeit völlig wieder. Beide akut entstehenden Tumoren sind glatt, wenigstens so lange keine Pericholezystitis sich damit kombiniert. Derber, auch wohl etwas uneben, fühlen sich die chronischen Empyeme an, die nach wiederholten Anfällen zurückbleiben. Derb und uneben tastet man das Karzinom der Gallenblase.

Aber lange nicht in allen Fällen akuter Gallensteinkoliken wird die Gallenblase fühlbar, oft ist nur eine allerdings meist sehr ausgeprägte Druckempfindlichkeit vorhanden und in leichteren Attacken verschwindet auch diese sehr bald, besonders nach Applikation von Wärme. Naturgemäß wird die Fühlbarkeit der Gallenblase erschwert, wenn gleichzeitig eine starke Muskelspannung vorhanden ist, und das ist besonders dann der Fall, wenn sich mit dem Kolikanfall peritoneale Reizerscheinungen kombinieren. Auch kann die Gallenblase unter einem Schnürlappen oder einem von der Gallenblase selbst ausgezogenen Leberlappen (Riedelschem Lappen) liegen. In letzterem Falle findet sich neben der Druckempfindlichkeit eine starke Klopfempfindlichkeit, eine Succussio hepatalis, um Ortners Ausdruck zu gebrauchen.

Akuter Anfall ohne Ikterus.

Das Krankheitsbild des akuten auf die Gallenblase beschränkten Anfalls mag als bekannt vorausgesetzt werden. Der plötzliche Beginn mit heftigem Kolikschmerz, der den Druck der Kleider nicht mehr ertragen läßt und die Kranken zwingt, die Rockbänder zu lösen, die starke Druckempfindlichkeit der Gallenblasengegend kennzeichnen den Anfall. Der Schmerz zeigt die schon besprochenen Ausstrahlungen meist nicht, er kann sich auf der Höhe der Verdauung steigern, also doch mitunter eine gewisse Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme aufweisen. Der Schmerz wird auch durch die Atmung gesteigert, weniger durch Bücken, im Gegenteil die Kranken kauern sich oft zusammen, linke Seitenlage läßt dagegen meist einen schmerzhaften Zug und mitunter das Gefühl empfinden, als ob etwas nach links herüber fiele. Relativ oft beginnt auch der einfache unkomplizierte Anfall mit einem Schüttelfrost. Es besteht sogar einige Tage Temperatursteigerung, ohne daß man deswegen gleich eine schwere Cholangitis oder ein Empyem anzunehmen brauchte. Bekanntlich spricht aber länger anhaltendes Fieber und namentlich eine Wiederholung der Schüttelfröste in diesem Sinne. Bei leichteren Anfällen kann die Temperatursteigerung aber fehlen. Häufig ist initiales Erbrechen, das den Schmerz nicht lindert, im Gegensatz zum Erbrechen bei Magenerkrankungen. Regelmäßig pflegt eine Urobilinurie vorhanden zu sein. Gewöhnlich ist der Leib weich, so daß die Palpation gut gelingt. In anderen Fällen aber ist, wie oben bemerkt, die Muskulatur gespannt, und zwar besteht im Gebiet des oberen rechten Rektus eine défense musculaire mit entsprechendem Zurückbleiben dieser Partie bei der Atmung. Auch kann dann der obere rechte Bauchdeckenreflex fehlen. Endlich kann eine Hauthyperästhesie im Sinne einer Headschen Zone vorhanden sein. Nach Mackenzie nimmt diese Hauthyperästhesie etwa die aus der beistehenden Zeichnung ersichtliche Zone ein und ist reflektorisch bedingt. Die mit einem Kreuz bezeichnete Stelle, welche stark druckempfindlich zu sein

pflegt, entspricht nach Mackenzie der Austrittsstelle eines Astes des neunten Interkostalnerven aus dem Rectus abdominis. Ich möchte mich aber doch der Meinung Fr. Schultzes anschließen, daß die Druckschmerzhaftigkeit nicht nur auf diesen Nervenpunkt zurückgeführt werden darf, sondern direkt durch die entzündete Gallenblase hervorgerufen wird.

Es liegt auf der Hand, daß derartige mehr minder plötzlich einsetzende Anfälle differentialdiagnostisch von allen im Oberbauch vorkommenden Schmerzen abgegrenzt werden müssen. Die Kranken selbst halten sie bekanntlich gewöhnlich für Magenkrämpfe.

Ich verweise auf die bei den Magenerkrankungen gegebene ausführliche Erörterung der ursächlichen Momente, die in Betracht zu ziehen sind, wenn Schmerzen im Oberbauch lokalisiert werden, da ich sonst nur das dort Gesagte wiederholen müßte. Nur auf einige dort nicht berücksichtigte Verwechslungsmöglichkeiten, die besonders bei heftigeren akuten Anfällen in Betracht kommen, sei hier hingewiesen. Zunächst kann ein Gallensteinanfall mit einer Nierensteinkolik verwechselt werden, wenn die Lokalisation der Schmerzen nicht scharf ausgeprägt ist. Es schützt davor die Untersuchung des Urins, die bei Nierensteinen doch fast immer einen positiven Befund ergibt. Außerdem lassen sich die Nierensteine oft im Röntgenbild nachweisen, während Gallensteine nur auf der Platte sichtbar werden, wenn es sich um Kalksteine handelt. Cholestearinsteine dagegen sind röntgenologisch nicht erkennbar (vgl. jedoch die früher erwähnten Befunde Schützes). Für die sonstigen von der Niere ausgehenden Schmerzanfälle kommt eine Verwechslung weniger in Betracht, doch vergleiche man die Darstellung bei den Nierenerkrankungen. Schwierig kann die Differentialdiagnose gegenüber einer Appendizitis in einer nach oben geschlagenen Appendix sein. Man denke an Ortners Rat, daß bei Frauen im Zweifelfall immer ein Gallensteinanfall, bei Männern eine Appendizitis wahrscheinlicher ist. Ikterus kann, obwohl selten, auch bei Appendizitis vorkommen. Eine starke Urobilinurie spricht mehr für Ausgang von der Gallenblase.

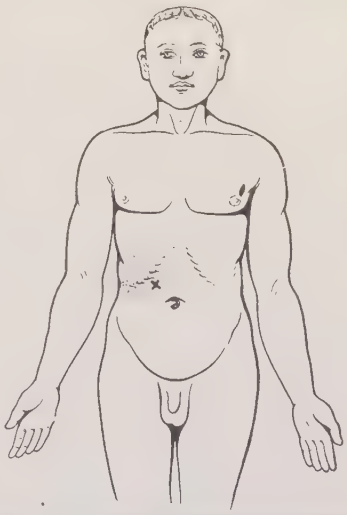


Abb. 76. Nach James Mackenzie. Die schattierte Fläche zeigt die Ausdehnung der Hauthyperalgesie nach einem Gallensteinkolikanfall. Das + bezeichnet eine bei vielen Gallensteinanfällen empfindliche Gegend und entspricht der Austrittsstelle eines Astes des neunten Interkostalnerven aus dem Rectus abdominis.

Besonders schwierig wird die Differentialdiagnose, wenn sich im Anschluß an eine Gallenblasenerkrankung eine Pericholezystitis und ein lokaler peritonealer Tumor gebildet hat, wie das namentlich bei Perforationen der Gallenblase, aber auch ohne diese vorkommt. Meist liegt dieser pericholezystische Tumor unmittelbar unter dem Rippenbogen und nach rechts herüber, er entspricht also der Lage der Gallenblase. In anderen Fällen legt sich aber anscheinend das Netz, das Schutzorgan des Peritoneums, heran und dann kann sich ein quer durch den Oberbauch ziehender Tumor entwickeln, der die größte Ähnlichkeit mit einem tuberkulösen Netztumor haben kann. Sieht man derartige Fälle nicht frisch, sondern erst einige Zeit nach der Entwicklung des Tumors, so läßt sich nur die Diagnose lokale Peritonitis im Oberbauch stellen,

und für die Differentialdiagnose kommen die Anamnese, die spezifischen Tuberkulinreaktionen und der Nachweis sonstiger tuberkulöser Prozesse in Betracht. Auch ein Netztumor, der durch Torsion des Netzes entstanden ist, muß in Frage gezogen werden, namentlich, da der Torsionsschock anamnestisch mit einem Gallensteinanfall verwechselt werden kann. Man denke daran, daß die Netztorsion fast nur bei gleichzeitig vorhandener Hernie vorkommt, und achte genau auf Hernien.

Leichter ist im allgemeinen die Unterscheidung von appendizitischen Tumoren, obwohl auch diese bei nach oben liegender Appendix bis in diese Gegend hinauf reichen können. Das Fehlen jeder Muskelspannung in der Appendixgegend, die Lokalisation des Tumors in der Gallenblasengegend, das Fehlen der Empfindlichkeit des Mac Burneyschen Punktes, ebenso das Fehlen jedes positiven Befundes bei der Untersuchung vom Rektum oder der Vagina aus spricht gegen einen Ursprung von einem Organ des Unterleibes.

Ist in solchen schwierigen Fällen ein Aszites vorhanden, so spricht seine gallige Beschaffenheit natürlich für eine Affektion der Gallenblase. Bekanntlich herrschen unter den Chirurgen noch Meinungsverschiedenheiten, ob ein galliger Aszites unter allen Umständen eine Perforation der Gallenblase zur Voraussetzung hat. Ich erwähne den galligen Aszites hier nur deshalb, weil in solchen schwierigen Fällen zur Klarstellung der Diagnose, auch wenn ein Aszites nicht physikalisch nachweisbar ist, eine Punktion mit stumpfer Nadel nach scharfer Durchtrennung der Haut immerhin herangezogen werden kann. Ich benutze dazu die von Dennecke zur Anlegung eines Pneumothorax angegebene Nadel.

Sind bei einem heftigen Gallensteinanfall die akuten peritonealen Reizerscheinungen besonders stark entwickelt, so kommt selbstverständlich jede Peritonitis, namentlich die Perforationsperitonitis, differentialdiagnostisch in Betracht. Bestimmend ist dabei, daß man bei den Steinkoliken ebenso wie bei den appendizitischen Prozessen doch stets die peritonealen Erscheinungen nicht gleichmäßig, sondern am Ursprungsort am stärksten entwickelt findet.

Von ausschlaggebender Bedeutung für die Auffassung eines zweifelhaften Krankheitsbildes kann die Anamnese sein. Man erinnere sich der Beziehung der Gallensteine zu überstandenen Schwangerschaften, zum Typhus, ferner der Entstehung der Anfälle im Anschluß an Erschütterungen des Körpers durch Fahren oder Reiten, an eine besonders reichliche Mahlzeit. Vor allem fahnde man aber nach vorangegangenen Anfällen und frage, ob einer derselben mit Ikterus verlief.

Einer sehr merkwürdigen Beziehung der Gallensteinerkrankung zu Erkrankungen der Lunge sei endlich noch gedacht, auf die Bahrdt mehrfach aufmerksam gemacht hat, die aber auch Kehr erwähnt. Es kommen nämlich bei Gallensteinkranken gewissermaßen als Äquivalente für einen Anfall kurzdauernde, meist nur 2—3 Tage fiebernde Pneumonien vorzugsweise der Unterlappen vor. Bahrdt ist der Meinung, daß die Infektionserreger auf dem Lymphwege durch den Ductus thoracicus in die Cava und auf diese Weise dann durch den Blutstrom in die Lungen verschleppt würden. Immerhin sind das sicher sehr seltene Vorkommnisse[1]).

Chronische Entzündung der Gallenblase.

Bleibt nach überstandenen Gallensteinkoliken dauernd ein der Gallenblase entsprechender, empfindlicher Tumor ohne Ikterus zurück, so handelt es sich meist um ein chronisches Empyem. Während beim akuten Empyem meist eine Leukozytose vorhanden ist, kann diese beim chronischen Empyem fehlen. Ebenso fehlt dabei häufig das Fieber, oder es treten wenigstens nur geringe subfebrile Temperatursteigerungen auf, die erst bei systematischem Durchmessen erkannt werden. Die Träger derartiger chronisch entzündeter Gallenblasen haben meist dauernd eine geringe Empfindlichkeit der Gallen-

[1]) Bahrdt, Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 43 und 1919, Nr. 30.

blasengegend und recht oft anfallsweise Steigerungen dieser Beschwerden, bis zum ausgeprägtesten Kolikanfall. Diese Beschwerden können, und das beweist ihre Entstehungsart, nach Exstirpation der Gallenblase völlig verschwinden.

Verwachsungen.

Schwierig ist die Differentialdiagnose zwischen Gallensteinen und Verwachsungen in der Gallenblasengegend. Die Verwachsungen sind ja häufig Folge vorhergehender Entzündungen der Gallenblase, die auf die Serosa übergegriffen haben oder von Entzündungen benachbarter Organe, wie Duodenum oder Magen. Daher versagt die Anamnese als Unterscheidungsmerkmal völlig, und recht häufig werden bei Gallensteinoperationen nur Verwachsungen gefunden, außerdem sind ganz gewöhnlich namentlich, nach wiederholten Kolikanfällen, neben Gallensteinen Verwachsungen vorhanden, die dem Chirurgen eine sehr unerwünschte Komplikation darstellen.

Die Verwachsungsbeschwerden als solche sind gekennzeichnet durch ihre Abhängigkeit von körperlichen Bewegungen und von der Körperlage, besonders linke Seitenlage ruft Zerrungsschmerz hervor. Schmerzen können auch die Bewegungen der verwachsenen Organe verursachen, und deshalb treten die Schmerzen mitunter einige Zeit nach der Mahlzeit auf. Exakt diagnostizieren kann man Verwachsungen, wenn sie lokale Stenosenerscheinungen, lokalen Meteorismus oder lokale Peristaltik verursachen. Verdächtig ist stets, wenn im Röntgenbild der Magen nach rechts verzerrt ist und auffallend hoch steht. Verwachsungen können auch mitunter nach künstlicher Anlegung eines Pneumoperitoneum sicher erkannt werden.

Mit Ikterus verlaufender Anfall.

Bei den mit Ikterus verlaufenden Fällen des Gallensteinleidens erhebt sich zunächst die Frage, handelt es sich um einen komplizierenden Ikterus durch infektiöse Cholangitis oder bedeutet der Ikterus den Eintritt des Steines in den Choledochus und damit den Choledochusverschluß.

Es ist schon angegeben, daß man das Resultat der funktionellen Proben zur Entscheidung dieser Frage mit heranziehen kann.

Im allgemeinen wird man aber nicht fehl gehen, wenn man bei länger bestehendem und starkem Ikterus nach einem Gallensteinanfall an ein Eintreten des Steines in den Choledochus denkt, zumal, wenn eine fieberhafte Cholangitis nicht besteht, die für die Entstehung des Ikterus verantwortlich gemacht werden könnte.

Es entwickelt sich der weitere Verlauf dann folgendermaßen: Mit dem Eintritt des Steines in den Choledochus wird der Abfluß durch den Zystikus frei, der entzündliche Inhalt der Gallenblase kann ablaufen, denn, daß der Stein sofort zum absoluten Choledochusverschluß führt, ist wohl selten. Es kann daher ein etwa vorher fühlbar gewesener Gallenblasentumor verschwinden und bei chronischem Choledochusverschluß kommt es oft zur Entwicklung einer Schrumpfblase. Der Stein im Choledochus passiert diesen nun entweder und geht durch die Papilla Vateri in den Darm — erfolgreicher Anfall Riedels —, oder er bleibt im Duktus stecken. Meist verschließt er den Duktus nicht völlig oder wenigstens nicht dauernd völlig, da zweifellos ein Spasmus der Duktusmuskulatur und wechselnde Schwellungszustände der Duktusschleimhaut zum Abschluß beitragen.

Da man immerhin bei Eintritt des Steines in den Duktus auf einen erfolgreichen Anfall hoffen darf, so ist es nach Beginn des Ikterus an der Zeit, auf Steine im Stuhlgang zu suchen. Es geschieht dies am besten mittels eines der bekannten Stuhlsiebe. Die Papille können Steine bis etwa Bohnengröße passieren, bei größeren Steinen muß man annehmen, daß sie durch Durchbruch in den Darm gelangt sind. Selbstverständlich kann das auch von der Gallenblase aus direkt geschehen, dann braucht kein Ikterus dem Steinabgang voranzugehen, wohl aber heftigere Pericholezystitis mit Bildung eines perichole-

zystischen Tumors. Der Stein kann auch vom Choledochus aus perforieren bzw. es bildet sich an der Papille selbst eine Fistel.

Die Perforation kann sowohl in den Dünndarm, wie in den Dickdarm erfolgen. Daß häufig ein Gallensteinileus die Folge der Perforation in den Dünndarm ist, sei nur beiläufig bemerkt.

Die im Stuhl erscheinenden Steine sind selbstverständlich dem Arzt an ihrer Struktur leicht als Gallensteine erkenntlich. Der Kranke hält aber gelegentlich auch andere Dinge, z. B. Obstkerngehäuse, für Steine, deshalb lasse man sich abgegangene Steine regelmäßig zeigen. Im Rheinland trieb vor einigen Jahren ein Kurpfuscher sein Wesen, der die angebliche Gallensteinerkrankung mit großen Öldosen behandelte. Es pflegen danach ziemlich große, weiche, aus Seifen bestehende, kugelige Gebilde abzugehen, die den Kranken dann von dem Pfuscher als abgegangene Gallensteine demonstriert wurden.

Für die Differentialdiagnose der mit Ikterus verlaufenden Gallensteinleiden sind die Fälle verhältnismäßig leicht zu beurteilen, in denen sich der Ikterus an eine ausgesprochene Gallensteinkolik angeschlossen hat. Die Diagnose Stein ist dann ziemlich sicher und die Differentialdiagnose hat nur festzustellen, ob ein Choledochusstein vorliegt oder ein cholangitischer Ikterus, was nach den eben gegebenen Auseinandersetzungen keine großen Schwierigkeiten machen kann. Es handelt sich dann nicht mehr um die Differentialdiagnose, als vielmehr um die operative Indikation, die in diesem Buche nicht zu besprechen ist. Es sei nur soviel darüber gesagt, daß anhaltendes Fieber und wiederholte Schüttelfröste eine zwingende Operationsindikation geben, daß man bei ihrem Fehlen aber bekanntlich verschiedener Meinung über die Zeit des erlaubten Zuwartens sein kann. Ich rate bei sicherem Choledochusstein jedenfalls, wenn sonst keine Kontraindikationen gegen eine Operation vorliegen, nicht zu lange mit dem Eingriff zu warten.

Immerhin sind bei Kolikanfällen mit Ikterus einige seltenere Vorkommnisse nicht ganz außer acht zu lassen. Ganz den Gallensteinkoliken gleiche Schmerzanfälle kann ein intrahepatisches Aneurysma der Leberarterie machen. Es wird seine Symptomatologie bei der Schilderung der Schmerzanfälle im Oberbauch besprochen werden. Hier sei nur daran erinnert, daß die Druckempfindlichkeit dabei sich oft nicht mit der Lage der Gallenblase deckt, sondern sich an einer anderen Stelle der Leber, am häufigsten allerdings im rechten Leberlappen findet, daß ferner relativ oft sich das Aneurysma durch eine Darmblutung, seltener durch eine Magenblutung verrät und daß mitunter ein Tumor gefühlt werden kann, der allerdings Pulsation erst nach einer seine Spannung vermindernden Blutung zu zeigen pflegt.

Naunyn hat darauf aufmerksam gemacht, daß gelegentlich auch bei Leberzirrhosen gallensteinkolikartige Schmerzanfälle vorkämen. Ich erwähne dieses immerhin seltene Vorkommnis nur deswegen, weil bei ausgesprochener Leberzirrhose diese Schmerzanfälle nicht immer auf das Vorhandensein von Gallensteinen bezogen werden dürfen. In seltenen Fällen können auch, wie schon erwähnt wurde, bei akuter (gelber) Leberatrophie kolikartige Schmerzen eintreten. Sie veranlaßten in Umbers Fall ein operatives Eingreifen, dessen Indikation irrtümlich war. Man erinnere sich dieser Möglichkeit, um nicht auf die Schmerzen hin bei sonst ausgesprochenem Krankheitsbild der akuten Atrophie in deren Diagnose schwankend zu werden.

Relativ oft werden die Milzkrisen der hämolytischen Anämie mit Ikterus bei ungenügender Aufnahme der Anamnese für Gallensteinanfälle gehalten und der chronische Ikterus auf einen Stein zurückgeführt. Sieht man die Milzkrise selbst, so läßt die Lokalisation des Schmerzes in der Milz kaum eine Verwechslung zu. Im übrigen genügt es, daß man überhaupt die

Möglichkeit dieser Ikterusform in Betracht zieht, um vor Täuschungen bewahrt zu bleiben. Besonders die Berücksichtigung des familiären Auftretens, die ausgesprochene Chronizität, der Blutbefund, der Milztumor sind ausreichende Unterscheidungsmerkmale.

Auch vom Pankreas können Schmerzanfälle mit Ikterus ausgehen. Es sei auf die Darstellung der Pankreasfettgewebsnekrose verwiesen. Recht häufig bestehen Gallensteine und Pankreasaffektionen gleichzeitig. Die Pankreasblutungen und Nekrosen sind durch die Lokalisation des Schmerzes und die peritonitisartigen Erscheinungen, vor allem durch den starken Kollaps, den sie hervorrufen, gekennzeichnet, ferner mitunter durch das gleichzeitige Bestehen einer Glykosurie, durch das Fehlen der Indikanurie. (Man vergleiche unter Peritonitis.) Über die Verhärtung des Pankreaskopfes (Riedelscher Tumor) vergleiche man das Kapitel Pankreaserkrankungen.

Auch die Appendizitis mit Ikterus wird man meist von einem Steinikterus abgrenzen können, es ist bereits oben besprochen, was differentialdiagnostisch zu beachten ist.

Fehlen nun aber typische Kolikanfälle oder Schmerzen überhaupt, so ist deswegen ein Steinverschluß bei einem chronischen Ikterus noch nicht mit Bestimmtheit ausgeschlossen. Es kommt, wenn auch selten, vor, daß ein Stein in den Choledochus eintritt, ohne daß es zu einer Kolik kommt. Allein wahrscheinlicher ist dann eine andere Ursache des Ikterus. Es kommen natürlich sämtliche Krankheiten differentialdiagnostisch in Frage, die überhaupt einen chronischen Ikterus hervorrufen. Von diesen führt aber eine ganze Anzahl, beispielsweise die hypertrophische Leberzirrhose, der Banti, der familiäre hämolytische Ikterus gleichzeitig zu einem größeren Milztumor, der dem Steinikterus nicht zukommt, wenn man von dem Milztumor nach infektiöser Cholangitis absieht. Dieser ist aber einmal selten von so erheblicher Größe, wie bei den eben genannten Erkrankungen, und dann lassen sich bei seinem Bestehen das Vorangehen fieberhafter Anfälle von Cholangitis anamnestisch nachweisen. Alle diese Erkrankungen lassen sich, wenn ein Milztumor fehlt, ausschließen.

Karzinom der Gallenwege.

Es bleibt also im wesentlichen differentialdiagnostisch nur ein Ikterus durch Kompression der großen Gallenwege und als wichtigste und häufigste in Betracht zu ziehende Erkrankung das Karzinom der Gallenwege übrig. Die zum Kompressionsverschluß des Choledochus führenden Prozesse, wie Echinokokken der Leber oder Kompression durch karzinomatös infiltrierte Drüsen, rufen meist noch andere auffällige Erscheinungen hervor, namentlich deutliche Lebertumoren, wie z. B. die sekundären Leberkarzinome, so daß sie auf Grund ihrer sonstigen Symptome diagnostiziert werden können. Speziell für das Karzinom des Pankreaskopfes sei nochmals auf die dabei nicht seltene Glykosurie hingewiesen. So bleibt denn als die häufigst zu stellende Differentialdiagnose die zwischen dem Steinverschluß und dem Karzinom der Gallenwege.

Die zu berücksichtigenden Merkmale sind folgende: 1. Eine fühlbare und besonders eine dilatierte Gallenblase spricht bei chronischem Ikterus für Karzinom und gegen Steinikterus. 2. Beim Steinikterus zeigt die Stärke des Ikterus häufiger Schwankungen, als beim Karzinom. 3. Der Nachweis eines, wenn auch geringen Aszites spricht für Karzinom und gegen Steinikterus. 4. Fieber ist beim Steinikterus viel häufiger als beim Karzinom. 5. Gewöhnlich zeigt das Karzinom der Gallenwege doch eine etwas stärkere, wenn auch glatte Schwellung der Leber. 6. Wenn Schmerzen überhaupt beim Karzinom vorhanden sind, so tragen sie keinen kolikartigen Charakter, werden vielmehr als dauernde und tiefsitzende empfunden.

Daß die Gallenblase bei Steinikterus selten fühlbar ist, erklärt sich aus

dem Ablaufen des Inhaltes beim Eintritt des Steines in den Choledochus und der häufigen Schrumpfung der Blase. Beim Karzinomverschluß wird dagegen die Galle in der Blase gestaut. Befällt das Karzinom die Gallenblase selbst, so können natürlich auch höckerige Tumoren derselben entstehen, die den Verdacht auf Karzinom zur Gewißheit erheben. Ich betone aber, daß auch das chronische Empyem der Gallenblase wohl durch pericholezystitische Schwartenbildung einen unebenen Eindruck hervorrufen kann, bei diesem fehlt aber gewöhnlich der chronische Ikterus. Selbstverständlich sprechen auch etwa fühlbare Lebermetastasen für ein Karzinom. Ein Milztumor kommt beim Karzinom der Gallenwege nicht zur Beobachtung. Besteht daher ein Milztumor als Folge vorangegangener cholangitischer Prozesse, so spricht sein Nachweis gegen die Diagnose Karzinom.

Trotz dieser Merkmale gelingt die Differentialdiagnose nicht immer. Nur allzu häufig versagen sie und der Befund des Karzinoms bildet bei der Operation eine unangenehme Überraschung. Zwecklos ist die Operation deswegen doch nicht in allen Fällen, weil der Chirurg versuchen wird, einen Abfluß der Galle in den Darm operativ zu ermöglichen und damit wenigstens den Ikterus zu beseitigen.

Endlich sei der Fälle gedacht, die nach gelungenen Gallensteinoperationen wieder Kolikanfälle bekamen, und zwar sogar mit Ikterus. Diese Fälle sind immerhin nicht häufig, doch sah ich erst kürzlich zwei in kleinerem zeitlichem Intervall. Man steht dann vor der Frage eines nochmaligen operativen Eingriffs und deswegen ist die Differentialdiagnose wichtig. Hat ein erfahrener Chirurg operiert, so darf man im allgemeinen sicher sein, daß keine Steine etwa im Choledochus zurückgeblieben sind. Es handelt sich dann bei den Koliken entweder um rezidivierende Cholangitiden oder es sind intrahepatische Gallensteine in kleinen Gallengängen vorhanden, wie in dem S. 437 beschriebenen Falle oder endlich, es bestehen Choledochusnarben. Eine Wiederholung der Operation dürfte dann höchstens im letzteren Falle angezeigt sein.

XV. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Speiseröhre, des Magens und Darms und des Pankreas.

A. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Speiseröhre.

Das führende Symptom der Erkrankungen der Speiseröhre, die Erschwerung des Schluckens, kann sowohl durch Erkrankungen der Speiseröhre selbst, als durch Druckwirkung auf die Speiseröhre oder Zerrung derselben hervorgerufen werden. Derartige Druckwirkungen können von Strumen, von Mediastinaltumoren, Mediastinalentzündungen oder Abszessen, von Aortenaneurysmen, Perikarditiden und anderen, raumbeengenden, intrathorazischen Prozessen hervorgerufen werden, zu Zerrungen oder Knickungen der Speiseröhre können die Hernia diaphragmatica, ebenso die Relaxatio diaphragmatica und natürlich auch schrumpfende Prozesse in der Nachbarschaft der Speiseröhre führen.

Es sind also derartige außerhalb der Speiseröhre liegende Ursachen durch eine genaue Untersuchung der Brustorgane auszuschließen bzw. in Betracht zu ziehen. Das ist als erste Aufgabe um so notwendiger, als einige derselben, insbesondere das Aortenaneurysma, die meist zur Erkennung einer Behinderung des Schluckaktes angewandte Untersuchungsmethode, die Sondierung der Speiseröhre zu einem hochgefährlichen Eingriff machen.

Ein selbstbeobachteter Fall möge die Wichtigkeit einer genauen Untersuchung der Brustorgane zeigen.

Es handelte sich um einen Kranken, der angab, daß er seit langer Zeit ein Speiseröhrendivertikel habe und neuerdings stärkere Schluckbeschwerden bemerke. Ich nahm von der verlangten Sondierung Abstand, weil mir auf Grund der Untersuchung der Brust der Verdacht gekommen war, daß ein Aneurysma vorliege. Die Röntgenuntersuchung ergab in der Tat ein großes Aneurysma und als dann der Kranke Kontrastbrei gegessen hatte, ein damit gefülltes, höher als das Aneurysma liegendes Zenkersches Divertikel.

Die Symptome der Speiseröhrenerkrankung selbst sind den verschiedenen Erkrankungen gemeinsam oder doch wenigstens untereinander sehr ähnlich. Es sind im wesentlichen: Schmerzen im Verlauf des Organs, die entweder spontan oder beim Schluckakt auftreten und die Behinderung des Schluckens selbst mit ihren Folgen: dem lästigen Speichelfluß, dem Würgen, dem ösophagischen Erbrechen und als Folgen der Behinderung der Nahrungsaufnahme, dem Hunger und Durst der Kranken, der Abmagerung.

Es kommt daher für die richtige Bewertung derselben zunächst auf eine sehr genaue Anamnese an, die etwa vorhandene ätiologische Momente, wie eine Verätzung, eine überstandene Lues feststellt und ebenso die Konstanz oder den Wechsel der Erscheinungen, ihr plötzliches Eintreten oder ihre allmähliche Entwicklung. Ferner ist die Berücksichtigung des Lebensalters von großer Wichtigkeit, namentlich für die Diagnose des Karzinoms, und die des psychischen Gesamtverhaltens für die Diagnose der funktionellen Störungen. Es wird darauf bei der Besprechung der einzelnen Erkrankungen, zu der wir uns nun wenden, genau zurückzukommen sein.

Oesophagitis simplex.

Die einfachen Entzündungen, die meist nur Schluckschmerz hervorrufen, sind als selbständige Erkrankungen wenig wichtig. Es sind meist mechanische, thermische oder chemische Reize in der Anamnese festzustellen, dahin gehören natürlich auch die Verätzungen der Speiseröhre durch absichtlich oder unabsichtlich genossene Gifte. Man hat bekanntlich bei jeder Vergiftung auf das Aussehen der Mundschleimhäute zu achten, ihre Reaktion zu prüfen und auffallende Gerüche, z. B. nach Lysol, nicht zu übersehen.

Bei schwer Kranken denke man daran, daß Schluckschmerz und Schluckbeschwerden durch einen in die Speiseröhre hinab gewucherten Soor verursacht werden können. Andere Entzündungen der Speiseröhre, z. B. als Folge eines sie befallenden Pemphigus oder Herpes zoster, sind ausgesprochene Seltenheiten.

Oesophagitis exfoliativa.

Erwähnt mag die Ausstoßung röhrenförmiger, häutiger Gebilde werden. Man sieht sie bei einer als Oesophagitis exfoliativa bezeichneten seltenen Entzündungsform, sie bestehen dann aus abgestoßenem Epithel, man sieht sie aber auch nach Verätzungen, dann können auch tiefere Schichten des Gewebes an ihrer Zusammensetzung beteiligt sein. Daß die Diphtherie in den Ösophagus hinabsteigt und durch sie röhrenförmige Ausgüsse geliefert werden, ist nur ganz selten beobachtet.

Spontanruptur.

Eine Seltenheit ist auch die sogenannte Spontanruptur des Ösophagus, die bei Potatoren vorkommt und stets dicht über der Kardia erfolgt. Ob dabei eine Erweichung durch zurückgetretenen sauren Mageninhalt mitspielt oder ein anormaler gegen einen Krampf des Ösophagus erfolgender Brechakt die Ursache bildet, ist zweifelhaft. Ihre Symptome sind heftiger, plötzlich einsetzender Schmerz mit dem Empfinden, als ob etwas zerrissen sei, Erbrechen und Würgen. Das kennzeichnende Symptom ist aber ein rasch sich entwickelndes Hautemphysem. Auffallend ist, daß Flüssigkeiten noch geschluckt werden können. Die Kranken gehen unter fortschreitendem Kollaps und Dyspnoe zugrunde.

Mir ist einmal eine Perforation des Ösophagus beim Einlegen einer Dauerkanüle bei einer verhungerten Krebskranken dadurch passiert, daß die Kranke mir nach der Hand

griff und sie beiseite riß. Die Dauerkanüle hatte die papierdünne Wand durchbohrt, und zwar im Sinus pyriformis und steckte darin fest. Die Kranke wurde sofort operiert und die Kanüle durch Ösophagotomie entfernt. Ich erwähne den Fall, weil auch diese Kranke trotz strengen Verbotes in einem unbewachten Moment getrunken hatte. Man fand die käsig geronnene Milch bei der Sektion im Mediastinum. Es kann also sein, daß auch bei den Spontanrupturen, die angeblich noch trinken können, die Flüssigkeit gar nicht in den Magen gelangt.

Geschwüre. Die geschwürigen Prozesse des Ösophagus, tuberkulöse, luetische Geschwüre, in seltenen Fällen auch aktinomykotische, sind exakt nur durch die Ösophagoskopie zu erkennen, sie lassen sich vermuten, wenn die Grundkrankheit bekannt ist und Schmerzen und Schluckbehinderung eintreten. Erwähnt werden mag, daß außer bei den oben bereits genannten extraösophagischen Prozessen ziemlich heftige Schluckschmerzen auch bei einer linksseitigen Pleuritis diaphragmatica eintreten können. Daß dabei ein Zwerchfellhochstand vorhanden sein kann, ist bei der Besprechung dieser Pleuritis (vgl. Kapitel Pleuritis) bereits betont.

Das dem Magengeschwür entsprechende Ulcus pepticum des Ösophagus ist selten. Seine Diagnose wird kaum sicher gestellt werden können, wenn man nicht ösophagoskopiert, und dazu wird man sich besonders bei blutendem Geschwür kaum entschließen.

Ebensowenig läßt sich die Diagnose blutender Varix des Ösophagus exakt stellen. Man kann sie vermuten, wenn bei einer Leberzirrhose Magenblutungen eintreten.

Bei allen anderen Erkrankungen des Ösophagus steht differentialdiagnostisch die Feststellung des Hindernisses, seines Sitzes und seiner Art an erster Stelle.

Die Art des Schluckhindernisses kann man, soweit sie sich nicht aus der Anamnese ergibt, exakt nur durch die Ösophagoskopie erkennen, und diese erfordert immerhin eine spezialistische Technik. Den Sitz des Hindernisses stellt bereits die Sondierung fest (Entfernung der Kardia von der Zahnreihe 45 cm), sicherer und vor allem ungefährlicher und für den Kranken weniger belästigend kann der Sitz des Hindernisses durch die Röntgenuntersuchung bestimmt werden, und in einer Reihe von Fällen gibt diese Untersuchung auch Auskunft über die Art des Hindernisses, so daß sie jedenfalls die Methode der Wahl ist.

Ösophagusgeräusche. Die Beobachtung des Durchpreß- und Durchspritzgeräusches hat einige, wenn auch nicht sehr große Bedeutung. Man hört diese Geräusche neben der Wirbelsäule in der Höhe der 11. Rippe links oder auch vorne im Winkel zwischen Schwertfortsatz und linkem Rippenbogen, und zwar das Durchpreßgeräusch etwa 6 Sekunden nach dem Schlucken, es ist das normale Geräusch; das Durchspritzgeräusch dagegen sofort nach dem Schlucken, es soll nach Meltzer eine Insuffizienz der Kardia anzeigen. Die Bedeutung dieser Geräusche liegt namentlich darin, daß sie besonders beim Kardiakarzinom fehlen. An ihre Stelle können sogenannte Residualgeräusche treten, glucksende Geräusche, die augenscheinlich über der Stenose entstehen.

Außer den erwähnten extraösophagischen Veranlassungen rufen Schluckhindernisse hervor 1. die motorischen Anomalien, Krämpfe oder Lähmungen des Ösophagus, 2. die Geschwülste, in erster Linie das Karzinom, 3. narbige Prozesse, 4. die Divertikel.

Krämpfe. Ösophaguskrämpfe sieht man besonders bei Hysterischen, sie sind dadurch gekennzeichnet, daß dicke Sonden meist passieren, dünne aufgehalten werden, daß die Sonde durch den Krampf umklammert wird, daß die Schluckstörungen nur zeitweise vorhanden sind, sich häufig mit sensiblen Empfindungen, wie Globus, kombinieren. Im Röntgenbild passieren Kontrastbreie gewöhnlich, mitunter sieht man den Kontrastbrei besonders langsam abwärts gleiten. Heftige Krämpfe der gesamten Schlingmuskulatur sind bekanntlich der Lyssa eigen.

Viel wichtiger als die leicht am Gesamthabitus der Kranken als hysterisch zu erkennenden Schluckhindernisse ist der Krampf der Kardia, der ein starkes, ja absolutes Schluckhindernis hervorrufen kann und keineswegs nur Hysterische befällt. Er wird neuerdings für eine Störung im Mechanismus des Öffnungsreflexes, nicht für einen primären Krampf der Kardia angesehen (Böhm). Wie über einer organisch bedingten Stenose kann es dabei zu einer Erweiterung des Ösophagus kommen. Diese Erweiterungen der Speiseröhre unterscheidet man gewöhnlich in sekundäre, d. h. durch ein Hindernis hervorgerufene Stauungsdilatationen und in die idiopathischen Erweiterungen ohne ein organisches Hindernis. Es handelt sich besonders bei den letzteren um oft starke, spindelförmige oder gleichmäßige zylindrische Ektasien. Sie stehen augenscheinlich in naher Beziehung zum Kardiospasmus, vielleicht, wie Kraus meint, sind sie Ausdruck einer Vagusbeschädigung, die gleichzeitig zur Atonie der Speiseröhre und zum Kardiospasmus führt. Böhm hat dagegen auf Grund pharmakologischer Prüfung bestritten, daß der Einfluß des N. vagus auf den Tonus der Cardia musculatur bestimmend für das Zustandekommen des Kardiospasmus wäre [1]). Dagegen fand Böhm, daß Adrenalin durch Sympathikusreizung eine Öffnung des Kardiaringes bewirkt und empfiehlt es als differentialdiagnostisches Mittel zur Unterscheidung organischer und funktioneller Stenosen. Vielleicht aber kommen die idiopathischen Erweiterungen auch ohne Kardiospasmus vor und sind dann nach Fleiner und Zusch kongenital und als Vormagen zu deuten.

Im Röntgenbild sieht man beim Kardiospasmus die Speiseröhre bei Durchleuchtung im ersten schrägen Durchmesser nach einer Kontrastmahlzeit mit Kontrastmaterial gefüllt und am unteren Ende oft mit einem dünnen, pfriemenartigen Fortsatz enden, in anderen Fällen fehlt dieses spitze Ende und die gefüllte Speiseröhre endet stumpf (siehe nebenstehende Abbildung). Beobachtet man den Schluckakt vor dem Schirm, so sieht man, wie der erste Bissen stecken bleibt und sich die Speiseröhre dann bei weiterem Essen der Kontrastmahlzeit allmählich füllt. Besonders gut sieht man die Hindernisse überhaupt, wenn man als ersten Bissen nicht Brei, sondern einen mit Kontrastmaterial versehenen härteren Bissen schlucken läßt. Selbstverständlich kann man nach diesem Röntgenbild nicht sagen, welcher Art das Hindernis ist.

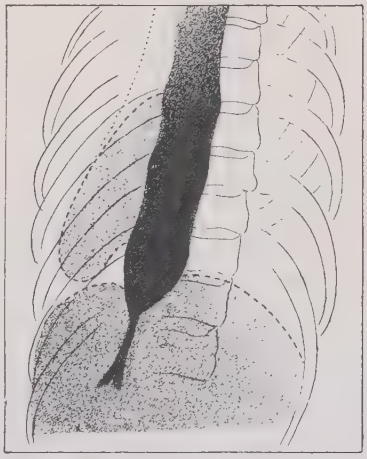


Abb. 77. Kardiospasmus mit Erweiterung der Speiseröhre und pfriemenförmiger Auszieh ung.

Erweiterungen.

Die Erweiterungen des Ösophagus prägen sich im Röntgenbild sehr gut aus. Bei der Sondierung fällt die auffallend freie Beweglichkeit der Sonde auf, die erst an der Kardia auf Widerstand stößt.

Die Differentialdiagnose gegenüber anderen Stenosen hat das Alter der Kranken zu berücksichtigen, insofern das jugendliche Alter gegen die Annahme eines Karzinoms spricht, ferner ist zu beachten, daß beim Kardiospasmus, wenn er auch recht hartnäckig sein und zu erheblicher Abmagerung führen kann, doch ein Wechsel in der Intensität der Behinderung besteht, daß insbesondere therapeutische Maßnahmen nicht ohne Einfluß sind. Als solche gelten Verab-

[1]) Böhm, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 136, S. 358.

reichung von Belladonna und Papaverin. Böhm widerrät beide zwar. Doch habe ich wiederholt Erfolge davon gesehen und ebenso in einem Falle von Apomorphin, das ich nach dem Vorschlage von Böhm in einer Dosis von 1 ccm einer 3% Lösung 3mal täglich vor jeder Mahlzeit subkutan gab. Das Adrenalin dagegen versagt therapeutisch wegen der Flüchtigkeit seiner Wirkung wie schon Böhm angibt. Die von Böhm gerühmte Wirkung der Hypnose spricht dafür, daß es sich um eine funktionelle Störung handelt. Ferner spricht für Kardiospasmus, daß okkulte Blutungen im Stuhl bei noch durchgängiger Stenose fehlen und daß keine metastatischen Drüsen nachzuweisen sind. Passieren einmal dicke Sonden anstandslos und werden ein anderes Mal festgehalten, so darf man daraus mit Bestimmtheit schließen, daß ein organisches Hindernis nicht vorliegt. Häufig lassen die Kranken mit Kardiospasmus, wenn auch nicht gerade hysterische Stigmen, so doch andere Zeichen einer nervösen Konstitution erkennen. Recht oft, aber nicht immer, geben Kranke mit Kardiospasmus an, daß sie Flüssigkeiten schlechter schlucken wie feste Bissen. Dieses Symptom spricht, wenn es vorhanden ist, für eine funktionelle Stenose.

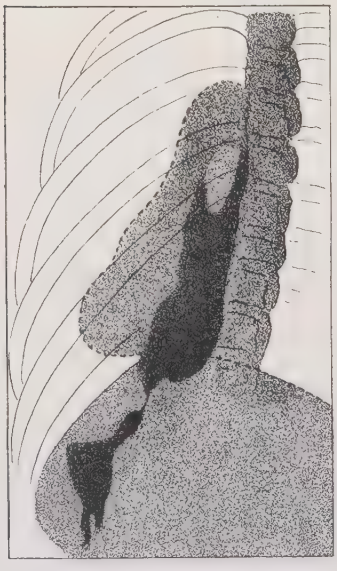


Abb. 78. Karzinom der Kardia.

Narbenstenosen.

Andere Stenosen, Verätzungen, die zur Narbenbildung führen, und Lues sind durch die Anamnese oder durch das Ergebnis der Wassermannschen Reaktion auszuschließen. Die Differentialdiagnose gegen die Divertikel wird später erörtert werden. Bestehen noch Zweifel, so kann die Ösophagoskopie sie klären.

Lähmungen.

Gegenüber diesen Hyperkinesen und ihren Folgen haben die Lähmungen der Speiseröhre verhältnismäßig geringes differentialdiagnostisches Interesse. Experimentell beobachtete Krehl nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung eine tödlich verlaufende Lähmung, bei der auch die Kardia gelähmt, also nicht wie in der Norm geschlossen war. Klinisch kommen Lähmungen der Speiseröhre besonders bei chronischen Nervenerkrankungen, z. B. bei Bulbärparalyse, in Betracht. Sie erschweren das Schlucken fester kleiner Bissen namentlich in liegender Stellung, größere Bissen werden besser geschluckt, Flüssigkeiten fließen in aufrechter Stellung mit mehr minder lauten Geräuschen sofort in den Magen. Daß das Durchspritzgeräusch im Sinne einer mangelhaften oder fehlenden Schlußfähigkeit der Kardia spricht, ist oben schon erwähnt.

Karzinome.

Die Karzinome der Speiseröhre sind ja leider die häufigste Ursache einer Schluckbehinderung. Außer den eben schon erwähnten, differentialdiagnostischen Merkmalen kommt für ihre Diagnose folgendes in Betracht: Sie sitzen wohl häufig an der Kardia, aber ihre besondere Prädilektionsstelle ist die Höhe der Bifurkation. Nach einer Statistik meiner Klinik [1]) sitzen 18% im oberen Drittel, mittel und unteres Drittel sind gleichmäßig befallen. Im Röntgenbild kann man sie von anderweitigen Stenosen dann unterscheiden, wenn die Kontrastsilhouette der Speiseröhre Aussparungen zeigt (siehe nebenstehende Abbildung). Im ösophagoskopischen Bild sind sie bei einiger Übung von anderen Prozessen, Epithelverdickungen, Geschwüren wohl zu unter-

[1]) Wien. Inaug.-Diss. Königsberg 1921.

scheiden, außerdem bleibt ja die Probeexzision durch das Ösophagoskop. Freilich ist in den meisten Fällen leider die Diagnose auf Grund der erst im höheren Alter des Kranken einsetzenden und sich allmählich steigernden Schluckbehinderung, auf Grund des Nachweises metastatischer Drüsenschwellungen, des Haftens von Blut, eventuell auch Krebspartikeln an der Sonde, okkulten Blutungen im Stuhl, der zunehmenden Schmerzen nur allzu sicher.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können die Durchbrüche der Karzinome in benachbarte Organe machen. Es kann zu Fisteln zwischen Bronchien und Ösophagus kommen, kenntlich daran, daß beim Schlucken Hustenreiz eintritt und Speiseteile sich dem Auswurf beimischen. Ein Durchbruch kann ins Lungengewebe hinein, in die Pleura, in das Perikard stattfinden und führt dann zu meist jauchigen Entzündungen. Von der Krebsgeschwulst können der Rekurrens, auch wohl der Sympathikus bedrängt werden, es kann zu einer Usurierung der Wirbelsäule oder der großen Gefäße kommen. Zweimal beobachtete ich einen Durchbruch in die Aorta. Die Möglichkeiten der Komplikationen sind also vielerlei.

Endlich können Divertikel Schluckhindernisse bedingen. Man teilt die Divertikel bekanntlich in Pulsions- und in Traktionsdivertikel sowie in solche ein, zu deren Entstehung sowohl Pulsion, wie Traktion beigetragen haben. Ein besonderes und leicht kenntliches Bild rufen die Zenkerschen Divertikel hervor, die differentialdiagnostisch erwähnt werden müssen, weil namentlich ihre Anfangsstadien oft verkannt werden. Sie stehen wahrscheinlich mit kongenitalen Entwicklungsstörungen des Schlusses der Gaumenspalten in Zusammenhang und werden dem Kranken zum ersten Male nach einer bestimmten, auslösenden Ursache, z. B. einem harten Bissen, bemerklich. Oft entwickeln sie sich aber ganz allmählich und machen sich zunächst nur durch Rachenbeschwerden oder durch das ösophagische Erbrechen kenntlich, weswegen eben die Kranken als Magenkranke oder als Kranke mit chronischem Rachenkatarrh angesehen werden. Divertikel.

Die Kranken merken später allmählich, daß die Speisen stecken bleiben. Die Stelle des Hindernisses wird stets ziemlich hoch angegeben, entweder noch im Hals oder oben unter dem Brustbein. Oft haben die Kranken das Gefühl, als ob der Sitz des Hindernisses wandert, seltener merken sie direkt, daß sich die Speisen in einem Sack fangen. Ist nun das Divertikel mit Speisen gefüllt, so verlegt es die Speiseröhre und wirkt als Schluckhindernis. Die Entleerung der Divertikel erfolgt durch Würgen und Erbrechen; wenn der Divertikelsack von außen fühlbar ist, lernen die Kranken oft ihn auszudrücken. Der herausbeförderte Inhalt besteht aus Speisen, die stark mit Schleim versetzt sind. Er enthält natürlich keine Salzsäure, kann aber, was ausdrücklich betont werden soll, Milchsäure enthalten. Mitunter verschlucken ihn die Kranken wieder, so daß man nach ihrer Schilderung an eine Rumination denken könnte. Echte Rumination kommt zwar gelegentlich beim Menschen zur Beobachtung, ist aber immerhin recht selten.

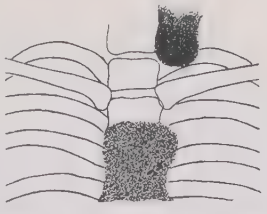


Abb. 79. Zenkersches Divertikel.

Häufig riecht der Divertikelinhalt und auch die Atemluft etwas faulig. Der Foetor ex ore ist jedenfalls ein ziemlich regelmäßig zu beobachtendes Symptom dieses Divertikels. Oft sieht man den gefüllten Divertikel als eine seitlich am Hals vorspringende, weiche, bis faustgroße Geschwulst. Ferner kann man nicht selten sowohl während des Essens als auch in den Essenspausen merkwürdige glucksende Geräusche hören, die wohl dadurch zustande kommen,

daß sich im Divertikel Flüssigkeit und Luft mischt. Natürlich kann ein gefüllter Divertikel auch auf Nachbarorgane drücken, er kann die Trachea komprimieren oder einen Druck auf die Halsgefäße ausüben, auch wohl zu einer Stimmbandlähmung führen. Auch okulopupilläre Symptome durch Druck auf den Sympathikus sind beobachtet und selbstverständlich ausstrahlende Schmerzen durch den Druck. Bei ausgebildeten Fällen sind also die Symptome recht charakteristisch, und wenn die Schluckstörung, das ösophagische Erbrechen, die mit der Füllung wechselnde Halsgeschwulst, die glucksenden Geräusche und der Foetor ex ore sich kombinieren, so darf man die Diagnose ohne weiteres wagen. Gesichert wird sie durch die Röntgenuntersuchung (vgl. nebenstehende Abbildung) und ferner durch die Sondierung, die man am besten mit einer, wie ein Mercierkatheter abgebogenen Divertikelsonde vornimmt. Man kann die Öffnung des Divertikels oder wenigstens einen Spalt, aus dem Schleim quillt, mitunter schon mit dem Kehlkopfspiegel sehen, anderenfalls mit einem kurzen Tubus des Ösophagoskops.

Von den übrigen Divertikeln haben besondere Bedeutung die kleinen Traktionsdivertikel, welche durch Narbenschrumpfung der Hilusdrüsen ausgezogen werden, nicht weil sie ein Schluckhindernis hervorrufen, sondern weil sie gern perforieren und dann entweder mediastinale Eiterungen oder die von A. Schmidt beschriebenen, rezidivierenden Bronchopneumonien in immer der gleichen, zirkumskripten Höhe zwischen den Schulterblättern verursachen. Größere Divertikel kommen auch tiefer vor und sie können Schluckhindernisse hervorrufen. Ihre präzise Diagnose gelingt mit Divertikelsonden. Ferner dadurch, daß man zwei Sonden einführt, die eine, mehrfach gefensterte möglichst tief, die zweite weniger tief. Liegt die erste Sonde mit einer Öffnung jenseits der Kardia, so läuft eingeführtes Wasser in den Magen ab. Liegt sie in einem Divertikel, so läuft durch die zweite Sonde Wasser zurück.

Über die narbigen Veränderungen des Ösophagus ist nur soviel hinzuzufügen, daß ihre Diagnose in erster Linie auf der Anamnese beruht. Die exakte Differentialdiagnose gegenüber anderen Stenosen ist, wenn die Anamnese versagt, nur ösophagoskopisch möglich.

B. Die Differentialdiagnose der Magen-Darmerkrankungen.

1. Magen-Darmsymptome bei anderen Erkrankungen.

Die symptomatischen Erscheinungen von seiten des Verdauungstraktus bei den akuten und chronischen Fieberzuständen sind bereits bei diesen Kapiteln besprochen worden. Sie sind bei einiger Aufmerksamkeit unschwer als Teilerscheinungen des allgemeinen krankhaften Prozesses zu erkennen.

Aber auch abgesehen von fieberhaften Erkrankungen sind die Symptome von seiten des Verdauungstraktus, besonders von seiten des Magens recht oft nur der Ausdruck einer den Magendarmkanal nicht direkt treffenden Krankheit.

Deswegen erscheint es zweckmäßig, die Besprechung seiner Erkrankungen mit allgemein differentialdiagnostischen Erwägungen zu beginnen.

Man steht oft folgenden Beschwerden gegenüber: Klagen über Appetitlosigkeit, schlechten pappigen Geschmack, Zungenbelag, üblen Geruch aus dem Munde, Neigung zum Aufstoßen oder Sodbrennen, Übelkeit, die sich bis zum Erbrechen steigern kann, endlich allerlei unangenehmen Spannungs- und Völlegefühlen im Leib bis zu direkten Schmerzen. Nicht selten findet man neben diesen Symptomen einen Rückgang der Ernährung, eine mehr minder ausgesprochene Anämie und endlich eine Reihe von nervösen Symptomen, wie allgemeines Unbehagen, Neigung zu Kopfschmerzen und zu depressiver

Verstimmung, schlechten Schlaf, Gefühl von verminderter Leistungsfähigkeit und rascherer Erschöpflichkeit. Ferner treten gleichzeitig Erscheinungen von seiten des Darmes auf: entweder Verstopfung oder Diarrhöen oder auch beides im Wechsel, Erscheinungen, die bei der engen funktionellen Verknüpfung des Magens und Darmes leicht verständlich sind.

Diese Symptome, die freilich zunächst auf eine Störung im Gebiete der Verdauungsorgane hinzuweisen scheinen, sind außerordentlich vieldeutig. Trotzdem wird leider bei einem solchen mehr minder ausgesprochenen Symptomenkomplex vielfach eine so unbestimmte und unsichere Diagnose, wie chronischer Magenkatarrh, gestellt und eine eingehende Untersuchung verabsäumt. Wenn dann die gegen den chronischen Magenkatarrh gerichtete rein symptomatische Therapie fehlschlägt, hält der Arzt den Kranken für nervös und stellt die Diagnose nervöse Dyspepsie, die auch nur die Unkenntnis verschleiert. Ich möchte auf das Eindringlichste vor derartigen rein auf die Klagen der Kranken hin gestellten Diagnosen warnen. Man präge es sich ein, daß die Diagnose chronischer Magenkatarrh nur auf Grund genauester Untersuchung des Verdauungstraktus gestellt werden darf und meist viel genauer spezialisiert werden kann, daß man ferner einen nervösen Ursprung derartiger Beschwerden nur dann anzunehmen berechtigt ist, wenn die genaueste Untersuchung einen in jeder Richtung negativen Organbefund ergeben hat. Da in sehr vielen Fällen die geschilderten Beschwerden nicht Erkrankungen des Magendarmkanals entsprechen, sondern durch andere Erkrankungen bedingt sind, so sind regelmäßig folgende Überlegungen und Untersuchungen anzustellen:

1. Es ist unbedingt die Temperatur der Kranken fortlaufend zu messen, denn recht häufig sind solche Beschwerden Ausdruck einer chronischen fieberhaften Erkrankung. Ich verweise auf dieses Kapitel und erinnere hier nur an die Anfangsstadien der tuberkulösen Meningitis, aber auch an Erkrankungen wie die chronischen Formen der Sepsis, die Malaria, die beginnende perniziöse Anämie.

2. Kann man das Bestehen von Fieber ausschließen, so denke man daran, daß die Lungentuberkulose, auch wenn sie afebril verläuft, mit derartigen Beschwerden beginnt und die Kranken deswegen zum Arzte treibt. Es ist also die Lunge genau mit allen Hilfsmitteln der Frühdiagnose zu untersuchen.

3. Kann eine Lungentuberkulose gleichfalls ausgeschlossen werden, so erinnere man sich, daß eine Nephritis der Grund der Beschwerden sein kann, daß sie chronisch urämische sein können. Meist wird zur Feststellung der Nephritis die einfache Untersuchung auf Albuminurie schon genügen, ich betone aber ausdrücklich, daß Kranke mit beginnenden Schrumpfnieren oft wegen solcher anscheinenden Magenbeschwerden den Arzt aufsuchen und daß bei diesen mit den gewöhnlichen Eiweißproben das Eiweiß vermißt werden kann. Man richte deshalb sein Augenmerk auch auf sein Verhalten des Herzens und besonders auf das des Blutdrucks. Oft wird man deutliche Erhöhungen desselben und die Zeichen der Herzhypertrophie finden und sich dann veranlaßt sehen, die Anamnese und den Befund in der Richtung einer nephritischen Ätiologie der Beschwerden zu ergänzen.

4. Sehr häufig sind unbestimmte Beschwerden von seiten des Magens und Darmes die ersten Zeichen einer beginnenden Leberzirrhose. Man ziehe diese Erkrankung jedenfalls in den Bereich der diagnostischen Erwägung. Oft gelingt es durch den Nachweis eines Milztumors oder eines geringen Leberbefundes, namentlich bei Vorhandensein von auffallendem Meteorismus, bereits vor Auftreten des Aszites die Vermutungsdiagnose Zirrhose zu stellen und sie durch die Funktionsprüfungen, den Nachweis stärkerer Urobilinurie und den anamnestischen Nachweis des bestehenden Alkoholmißbrauchs zu sichern.

Auch achte man auf die zuweilen schon in den Frühstadien ausgeprägte hämorrhagische Diathese, besonders auf kleine Hautblutungen an den Beinen.

Der sogenannte chronische Magenkatarrh der Säufer dürfte recht oft bereits Ausdruck der beginnenden Zirrhose sein und einer chronischen venösen Hyperämie des Verdauungstraktus entsprechen.

5. Aber auch andere chronische Intoxikationen können zu Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals führen, z. B. der Nikotinabusus oder die Bleivergiftung, und zwar die letztere, auch ohne daß direkt Koliken vorhanden sein müssen.

6. Mitunter führen auch Erkrankungen der Zirkulationsorgane zu solchen Beschwerden, sie können, wie unter dem betreffenden Kapitel ausgeführt ist, ein früher Ausdruck der beginnenden Insuffizienz sein, meist steht allerdings das Bild der Erkrankung des Zirkulationsapparates doch so im Vordergrund, daß die Magen- und Darmbeschwerden leicht als symptomatische erkannt werden. Eine Ausnahme macht die sogenannte perikarditische Pseudoleberzirrhose (Zuckergußleber, Polyserositis), die im weiteren Verlauf ein der Leberzirrhose sehr ähnliches Bild und auch diese Anfangssymptome zeigen kann.

7. Unbestimmte Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals machen auch regelmäßig die chronischen Peritonealerkrankungen, insbesondere die chronische tuberkulöse Peritonitis, aber auch die Appendizitis im intervallären Stadium. Man lasse also auch eine derartige Möglichkeit nicht außer acht.

8. Ganz gewöhnlich haben Gichtiker vor den Anfällen unbestimmte Magenbeschwerden. Diese Kranken lernen die Magenbeschwerden aber natürlich sehr bald als Vorboten der Anfälle zu würdigen. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten erwachsen eher bei den mehr chronisch verlaufenden, späteren Stadien der Gicht, in denen es nicht mehr zur Ausbildung akuter Anfälle kommt. Man berücksichtige jedenfalls die Möglichkeit der Gicht anamnestisch, zumal da bei chronischer Gicht die Magenbeschwerden anhaltend sein können. Ich kenne eine Kranke, bei der sogar der Verdacht eines Magenkarzinoms ausgesprochen war, und bei welcher einige Dosen Kolchikum die seit Wochen bestehenden Beschwerden beseitigten.

9. Man denke in jedem Fall von unbestimmten Magendarmbeschwerden auch an das Vorliegen einer Helminthiasis und untersuche auf die Gegenwart von Wurmeiern und den Abgang von Würmern oder Wurmgliedern. Die Diagnose Helminthiasis wird notorisch oft verfehlt, weil nicht an diese Möglichkeit gedacht wird, und ihr Übersehen diskreditiert den Arzt. Man frage also bei der Aufnahme der Anamnese nach den Erscheinungen, die für das Bestehen einer Helminthiasis kennzeichnend gelten, nach Jucken der Nasenschleimhaut, nach unmotivierten Anfällen von Heißhunger, abwechselnd mit Appetitlosigkeit, nach nicht erheblichen Diarrhöen, nach Speichelfluß, man erinnere sich, daß auffallend weite Pupillen, Enuresis nocturna, Migräne, tetanieartige und epileptiforme Krämpfe im Krankheitsbilde der Helminthiasis vorkommen. Man untersuche endlich das Blut auf Eosinophilie, obwohl diese bei den gewöhnlichen Eingeweidewürmern, dem Askaris und den Oxyuren, nach meiner Erfahrung keineswegs immer ausgeprägt ist.

10. Man ziehe auch die Zustände in Betracht, bei denen das Erbrechen im Vordergrunde steht und die übrigen Klagen relativ zurücktreten. Man denke bei jüngeren weiblichen Individuen an die Möglichkeit einer Schwangerschaft. Wenn man an diese Möglichkeit überhaupt denkt, läßt sich die Schwangerschaft durch ihre sonstigen Zeichen leicht feststellen.

11. Erfolgt das Erbrechen ohne eigentliche Nausea, so ist in erster Linie an eine zerebrale Ursache desselben zu denken. Man untersuche also in einem

solchen Falle auch auf das Vorhandensein eines Hirntumors oder sonstiger Erkrankungen, die zu einer Hirndruckerhöhung führen, wie z. B. Hydrozephalus, und unterlasse keinesfalls die Besichtigung des Augenhintergrundes.

12. Endlich denke man auch daran, daß Erbrechen durch eine Ösophagusstenose oder Divertikel vorgetäuscht werden kann.

Erst wenn man alle diese Möglichkeiten einer symptomatischen Entstehung der Beschwerden ausgeschlossen hat, versuche man durch genauere Untersuchung des Magendarmtraktus selbst ihre Natur zu ergründen und sie auf die Erkrankungen dieser Organe zurückzuführen oder ihre nervöse psychogene Natur festzustellen.

Bevor wir jedoch diese Untersuchung und die sich dabei ergebenden differentialdiagnostischen Erwägungen besprechen, seien einige der hauptsächlich kennzeichnenden Symptome zusammenhängend behandelt.

2. Die Differentialdiagnose des Schmerzes im Oberbauch.

Im engen Raum des Epigastrium liegen Magen, Zwölffingerdarm, Netz, Pankreas und Gallenwege, der Plexus solaris und die Mesenterial- und Lebergefäße dicht beieinander, hier und da auch noch verzerrte und verlagerte Organe, wie die Appendix und die Niere, und endlich kommen von fernen Organen ausgehende, fortgeleitete, entzündliche Prozesse in Betracht. Deswegen gilt es mehr noch als bei jeder anderen differentialdiagnostischen Erwägung eines Schmerzphänomens, bei Schmerzen an dieser Stelle zunächst, sich durch sorgfältiges Befragen des Kranken über die Art des Schmerzes möglichst genau zu unterrichten. Da die meisten Kranken nicht die Fähigkeit haben, alles Wichtige spontan anzugeben, so ist es nützlich, bei der Befragung nach einem bestimmten Schema zu verfahren. Man frage nach folgenden Punkten:

1. Wo der Schmerz empfunden wird, ob er diffus ist, oder ob er lokalisiert werden kann. Im letzteren Falle lasse man den Kranken mit dem Finger auf die angeblich schmerzhafte Stelle zeigen, begnüge sich aber keinesfalls mit nur allgemeinen Angaben, wie Magenschmerz. Kann der Kranke den Schmerzpunkt nicht genau angeben, so veranlasse man ihn, den Leib selber in seinem ganzen Umfange abzutasten. Der Kranke findet dann den schmerzhaften Punkt oft leichter und sicherer als wenn der Arzt tastet.

Freilich muß man sich vor Augen halten, daß wir wahrscheinlich nicht imstande sind, viszerale Schmerzen, die wir empfinden, auf ein bestimmtes Organ genau zu lokalisieren. Es ist fraglich, ob derartige Schmerzempfindungen über den Sehhügel hinaus zur Großhirnrinde geleitet werden und dort in bestimmten Feldern ihre Vertretung haben. Man vgl. über diese Frage die Arbeit von L. R. Müller über Magenschmerzen und deren Zustandekommen[1]). Magenschmerzen und Schmerzen in anderen Hohlorganen werden danach wohl hauptsächlich durch Spasmen der glatten Muskulatur verursacht. Viszerale Schmerzen können ferner durch Zerrung oder entzündliche Reizung des parietalen Peritoneums hervorgerufen werden, es können auch durch viszeral-sensorische Reflexe Überempfindlichkeiten von Hautbezirken im Sinne Heads entstehen, die mit Schmerzen verwechselt werden und endlich vielleicht auch in den Blutgefäßen entstandene Schmerzen in Betracht kommen, wenigstens ist nach den Erfahrungen der Chirurgen Zerrung oder Unterbindung mesenterialer Gefäße schmerzhaft.

2. Man frage dann, ob der Schmerz ein anhaltender, in seiner Intensität annähernd gleichbleibender oder darin wechselnder auf- und abschwellender, peristaltischer Schmerz ist.

3. Man frage, ob es sich um einen Dauer- oder um einen in Anfällen auftretenden Schmerz handelt, im letzteren Falle auch, in welchem Zwischenraum der Schmerz eintritt und ob im Intervall völlige Schmerzfreiheit oder doch, wenn auch geringere, Beschwerden bestehen.

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 21.

4. Man frage nach der Art des Schmerzes, meist wird man zwar aus Angaben, wie heftig oder dumpf, drückend, bohrend, reißend usw. keinen bestimmten Schluß ziehen können, aber andere Angaben sind differentialdiagnostisch sehr wichtig, insbesondere die genaue Beschreibung der Ausstrahlung des Schmerzes, ferner die Beschreibung instinktiver Linderungsmaßnahmen seitens des Kranken, Zusammenkauern, Lösen der Rockbänder, Wärmeanwendungen usw.

5. Man frage, was der Kranke etwa über auslösende Momente angeben kann. Hierbei ist zu berücksichtigen der Einfluß der Nahrungsaufnahme, ob der Schmerz bei leerem Magen als nächtlicher Hungerschmerz auftritt, ob er sofort nach dem Essen oder erst nach einem gewissen zeitlichen Abstande eintritt, ob ihn jede Mahlzeit auslöst oder ob die Quantität und Qualität derselben einen erkennbaren Einfluß ausübt oder ob ihn endlich Nahrungsaufnahme zum Verschwinden bringt.

6. Frage man, ob der Schmerz etwa in einer bestimmten Körperlage stärker hervortritt. Es kann z. B. angegeben werden, daß der Schmerz nur im Stehen auftritt oder nur in einer bestimmten Seitenlage, z. B. der linken.

7. Man frage, welche Momente den Schmerz verschlimmern oder vielleicht bessern, erkundige sich regelmäßig nach dem Einfluß der Atmung, des Hustens oder Niesens auf den Schmerz, ebenso des Bückens, des Treppensteigens, des Zusammenkauerns, man frage, ob während des Schmerzes beengende Kleidungsstücke gelöst werden müssen. Man frage endlich, ob Defäkation oder Urinentleerung von Einfluß sind.

Nachdem man so anamnestisch die Art des Schmerzes möglichst genau festgestellt hat, gehe man an die Untersuchung. Es sei ausdrücklich betont, daß diese bei den Erkrankungen der Bauchorgane stets in allen möglichen Körperlagen zu erfolgen hat. Man begnüge sich nie mit einer Untersuchung in Rückenlage, sondern untersuche namentlich auch sowohl in links-, wie rechtsseitiger Seitenlage, vergesse nie den Rücken anzusehen und wenn nötig auch im Stehen zu untersuchen.

Überblicken wir nun die Möglichkeiten, an die man bei der Anamnese Schmerz im Oberbauch zu denken hat, so kann als erste Gruppe die der sehr eindrucksvollen, akuten peritonitischen und ihnen ähnlicher Krankheitsbilder abgegrenzt werden. Sie sollen hier nur flüchtig berührt werden, da über ihre Differentialdiagnose bereits bei der Schilderung des akuten peritonitischen Symptomenkomplexes das Nötige gesagt ist. Dahin gehört die akute Perforation eines Magengeschwürs und andere Perforativperitonitiden, ins Epigastrium verlegte Schmerzen bei der akuten Appendizitis, die akuten Entzündungen, Blutungen und Nekrosen des Pankreas, der gastromesenteriale Darmabschluß mit akuter Magendilatation und ähnliche hochsitzende Ileusformen. Ferner die unter dem Bilde des Strangulationsileus verlaufenden Formen der Embolien der Mesenterialgefäße, die akuten Erkrankungen des Netzes, namentlich die Torsion desselben. Auch sei daran erinnert, daß eine Herzruptur mit heftigem Schmerz im Oberbauch, Erbrechen und Diarrhöen verlaufen kann.

Peritonitische Schmerzen.

Von chirurgischer Seite ist neuerdings angegeben, daß man peritonitische Schmerzen von anderweitigen durch die Kappis'sche Infiltration der N. splanchnici unterscheiden können. Der peritonitische Schmerz bleibt unbeeinflußt, Gallenblasen und Nierenkoliken sollen dagegen verschwinden [1]).

Bleikolik.

Diesen akuten und schweren Krankheitsbildern stehen am nächsten symptomatologisch einige gleichfalls in akuten Anfällen einsetzende Schmerzen im Oberbauch. Von diesen können einer peritonealen Attacke, wegen der dabei dann und wann vorhandenen Bauchdeckenspannung, sehr ähnlich sein die Bleikolik,

[1]) Kulenkampff, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 35.

und ebenso in das Epigastrium verlegte Schmerzen bei Meningitis oder Peritonismen bei Infektionskrankheiten (s. peritonitischer Symptomenkomplex). Diese Zustände sind aber sofort richtig zu erkennen, wenn man nur überhaupt an ihre Möglichkeit denkt. Man erinnere sich ferner, daß namentlich jüngere Kinder bei allen möglichen infektiösen Prozessen leicht über Schmerzen im Leib klagen und daß man eine solche Angabe nur verwerten kann, wenn sie durch objektive Zeichen (Muskelspannung, Veränderung der Atmung, Druckempfindlichkeit) gestützt ist. Einen direkten Hinweis auf die Beteiligung des Pankreas darf man annehmen, wenn bei einem Mumps über heftige Schmerzen im Oberbauch geklagt wird. Mumps.

Recht akute und sogar zur Verwechslung mit peritonitischen Krankheitsbildern führende Erscheinungen können primäre Gefäßerkrankungen, und zwar besonders die arteriosklerotischen hervorrufen. Man kann den ins Epigastrium verlegten Symptomenkomplex bei echter Koronarsklerose, die Angine de poitrine pseudogastralgique Huchards und die Symptome der Arteriosklerose der Darmgefäße selbst unterscheiden, die zur Dyspraxia intestinalis arteriosclerotica Ortners führen. Der erstere ist dadurch gekennzeichnet, daß der heftige Schmerz, im Epigastrium doch meist nach oben, unter das Sternum ausstrahlt, daß gleichzeitig Angst und oft das typische Gefühl der Brustenge besteht. Freilich kann Aufstoßen, Übelkeit, ja Erbrechen sich damit paaren, auch plötzlich auftretender Drang zur Stuhlentleerung, aber man kann das Bild von einer peritonealen Affektion doch sofort durch den Mangel der Bauchdeckenspannung, durch die gleichmäßig erfolgende Bauchatmung und die gewöhnlich fehlende lokale Druckempfindlichkeit unterscheiden, selbst wenn der Schock so ausgesprochen ist, daß zunächst der Gedanke an eine Perforationsperitonitis wach werden kann. Geht man der Anamnese dieser Anfälle näher nach, so läßt sich auch häufig feststellen, daß sie von körperlicher Anstrengung oder von starken Magenfüllungen abhängig sind, und die genauere Untersuchung kann oft die Sklerose der Aorta bzw. Veränderungen am Herzen feststellen, die ein primäres Leiden des Zirkulationsapparates zu diagnostizieren gestatten. Arteriosklerotische Schmerzen.

Die Arteriosklerose der Mesenterialgefäße, die mit Vorliebe die Mesaraica superior betrifft, ruft kurzdauernde Schmerzanfälle hervor, meist nicht von so heftigem Charakter wie die subdiaphragmatischen Symptome einer Angina. Die Schmerzen werden oft um den Nabel herum lokalisiert. Kennzeichnend für sie ist, daß gleichzeitig mit ihnen Zeichen von anfallsweise auftretender motorischer Darminsuffizienz, insbesondere intermittierender Meteorismus sich finden. Meist ist dieser Meteorismus nach Ortners Beschreibung im Gebiet des Colon ascendens und transversum am stärksten, so daß man diese sehen und fühlen kann. Dagegen fehlt in den meteoristischen Schlingen sichtbare Peristaltik. Es besteht gleichzeitig eine Neigung zur Obstipation und es werden stark stinkende Stühle entleert. Die Anfälle können von der Nahrungsaufnahme völlig unabhängig sein, aber doch auch von der Füllung des Magens ausgelöst werden, und zwar kommt es dann nur auf die Füllung, nicht auf die Qualität oder Form der genossenen Speisen an.

Beide Erkrankungen sind immerhin nicht häufig. Differentialdiagnostisch ist wichtig, daß die Angina subdiaphragmatica durch die bei Angina pectoris gebräuchliche Therapie, in erster Linie also Nitroglyzerin und ähnliche Mittel, günstig beeinflußt wird. Die Dyspraxie soll dagegen oft durch Diuretin mit Jod gebessert oder beseitigt werden. Meines Erachtens nach besteht jetzt unter den Ärzten, die das Ortnersche Krankheitsbild kennen, die Neigung, es etwas zu häufig zu diagnostizieren. Es muß natürlich außer den geschilderten

Symptomen doch mindestens nach dem Alter des Kranken eine Arteriosklerose möglich sein.

Aneurysma der Bauchaorta.

Eine ausgesprochene Seltenheit, die gleichfalls zu heftigen Schmerzen im Epigastrium führen kann, ist das Aneurysma der Bauchaorta. Wir besprachen seine Diagnose schon bei den Zirkulationserkrankungen S. 361 und hoben hervor, daß man nicht auf eine gute Fühlbarkeit der Bauchaorta hin ein Aneurysma annehmen dürfe. Die Schmerzen, die das Aneurysma der Bauchaorta macht, werden als anfallsweise auftretende heftige, zum Rücken hin ausstrahlende geschildert, die oft vom Essen unabhängig sind, manchmal durch Nahrungsaufnahme gebessert werden, ebenso auch durch liegende Stellung. Mitunter bestehen gleichzeitig Verhalten von Stuhl und Winden, Erbrechen und Aufstoßen, ab und zu auch Meteorismus, so daß das Bild sehr an eine Bleikolik oder an tabische Krisen erinnert. Sitzt das Aneurysma am Abgang der großen Darmgefäße und verengert diese, so kann es dieselben Symptome, wie die oben beschriebene Arteriosklerose der Darmgefäße hervorrufen. Das Aneurysma der Bauchaorta ist fast immer luetischen Ursprungs, deswegen ist seine Trennung durch die Wassermannsche Reaktion von tabischen Krisen nicht möglich, in manchen Fällen aber vielleicht durch den negativen Befund der Spinalflüssigkeit.

Auch Aneurysmen anderer Art können zu Schmerzanfällen im Oberbauch führen.

Während des Feldzugs wurde mir ein Kranker von der chirurgischen Station zugelegt, der einen ausgeheilten Brustschuß hatte, der vielleicht das Zwerchfell durchbohrt haben konnte. Der Kranke klagt über heftige Magenschmerzen. Die Schmerzen waren dauernd, wurden aber durch Nahrungsaufnahme gesteigert, durch Bettruhe nur wenig gemildert. Die genaueste Untersuchung des Magens ergab keinen Grund für die Schmerzen, es waren auch keine okkulten Blutungen nachzuweisen. Da der Zustand unerträglich war und Verwachsungsbeschwerden die wahrscheinlichste Diagnose waren, riet ich zur Probelaparotomie. Es ergab sich ein Aneurysma der Arteria mesaraica, das augenscheinlich durch die Schußverletzung herbeigeführt war. Es platzte während der Operation und der Kranke erlag der Blutung.

Arteriitis nodosa.

Eine große Seltenheit, die Arteriitis nodosa, kann, wie überhaupt peritonitisähnliche Symptome, auch einmal im Oberbauch lokalisierte Schmerzen zur Folge haben[1]). Sie sei hier nur beiläufig erwähnt und im übrigen auf die Beschreibung dieser Erkrankung am Schlusse des Abschnittes über die Zirkulationskrankheiten hingewiesen (S. 393).

Tabische Krise.

Anfallsweise auftretende heftige Schmerzen im Epigastrium, besonders, wenn sie sich mit Erbrechen paaren, müssen auch stets den Gedanken an das Vorliegen tabischer Krisen nahe legen, man versäume also nie, auf die Zeichen einer beginnenden Tabes genau zu untersuchen. Es können die gastrischen Krisen recht wohl eins der ersten Zeichen der Tabes sein und es genügt keineswegs die Abwesenheit der Kardinalzeichen der Tabes, um sie auszuschließen. Man prüfe vielmehr auch immer auf andere Anfangssymptome, z. B. auf die Hyperästhesien am Rumpf, auf neuritische Symptome im Ulnarisgebiet, um nur einige der weniger häufigen zu nennen, und versäume nicht einen Verdacht durch die Vornahme der Wassermannschen Reaktion und einer Untersuchung der Spinalflüssigkeit zu kontrollieren. Man untersuche auch während des Anfalls den Blutdruck, der bei gastrischen Krisen öfter gesteigert ist.

Gallensteinkolik.

Genauer gekennzeichnet und deswegen differentialdiagnostisch weniger schwierig, wenigstens in den ausgeprägten Fällen, sind die Gallensteinkoliken und die akuten Entzündungen der Gallenblase. Meist wird der Schmerz bekanntlich dabei rechts von der Mittellinie lokalisiert, er strahlt nach oben und hinten bis in die Schulter aus, häufig auch nach rechts, kaum je nach links. Inspiration steigert den Schmerz, desgleichen der Versuch der linken Seitenlage,

[1]) Weitz, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 104.

der meist nicht ertragen wird. Gerade bei Gallensteinkoliken wird gewöhnlich angegeben, daß der Druck der Kleider unerträglich sei, daß Frauen die Rockbänder lösen müßten, daß der Druck durch Zusammenkauern gebessert würde. Etwa eintretendes Erbrechen mildert den Schmerz meist nicht. Bekannt ist das Eintreten von Koliken nach starken Magenfüllungen, nach Erschütterungen wie Eisenbahnfahren.

Oft läßt sich ja ein positiver Palpationsbefund erheben, und in den mit Ikterus verlaufenden Formen leitet dieser oder wenigstens die Anamnese vorausgegangener Gelbsucht auf den richtigen Weg. Es sei jedoch betont, daß beim akuten Hydrops der Gallenblase der deutlich fühlbare, schmerzhafte Tumor der Gallenblase nur kurze Zeit zu bestehen braucht. Naunyn sagte in der Gallensteindiskussion auf der Düsseldorfer Naturforscherversammlung scherzweise, wenn man den akuten Hydrops operieren lassen wolle, müsse man den Chirurgen schnell rufen, sonst sei der Hydrops schon abgelaufen. Andererseits kann ein Tumor bekanntlich auch in der anfallsfreien Zeit weiter bestehen und deutet dann meist auf ein Empyem hin, auch wenn die Kranken fieberfrei sind. Anfängliche Schüttelfröste sind bei Gallensteinkoliken bekanntlich nicht selten. Auf die Differentialdiagnose der Gallensteinkolik ist ausführlich bei den Erkrankungen der Leber eingegangen worden, hier sei nur von ihr ähnlichen Erkrankungen, die gleichfalls Schmerzanfälle im Oberbauch hervorrufen, das intrahepatische Leberarterienaneurysma genannt und die Milzkrisen der hämolytischen Anämie (familiärer Ikterus).

Aneurysmen der Leberarterie.

Das intrahepatische Leberarterienaneurysma ruft anfallsweise auftretende Schmerzen und gleichzeitig meist Ikterus hervor, wenigstens entsteht dabei Ikterus, wenn eine Blutung in die Gallengänge hinein erfolgt oder sie komprimiert werden. Gerade bei den Blutungen kommt es zu paroxysmalen Schmerzanfällen, die ganz einer Gallensteinkolik gleichen, nur nicht immer an der Leberpforte lokalisiert sind. Sie sind aber dadurch gekennzeichnet, daß das Blut in den Darm gelangt. Man findet dann also außer dem Schmerz und dem Ikterus noch die Symptome einer Darmblutung bzw. eine Hämatemesis. Nach Quincke kommt es dabei vor, daß ein bereits im Darm entstandenes Gerinnsel die Abdrücke der Kerkringerschen Falten zeigt und damit seinen Entstehungsort, oberen Dünndarm, dokumentiert. Der Schmerzanfall selbst wird wie bei der Gallensteinkolik nicht selten von Temperatursteigerungen begleitet. Das Blut erscheint in den Fäzes etwa 24 Stunden später. Zu Vergrößerungen der Leber kommt es meist nicht, oder sie sind nur vorübergehend. Wichtig ist, daß der Schmerz je nach dem Sitz des Aneurysma im rechten oder linken Leberlappen mehr rechts oder mehr links lokalisiert wird. (Ein Aneurysma des linken Lappens ist allerdings erst in einem einzigen Falle beschrieben.) Ein pulsierender Tumor wird nur selten gefühlt, in den wenigen Fällen, in denen überhaupt ein Tumor gefühlt wurde, war auffällig, daß er in seiner Spannung wechselte, Pulsation und Geräusche über dem Tumor wurden erst nach einer die Spannung vermindernden Blutung bemerkt[1]). Die extrahepatischen Aneurysmen rufen, wenn sie bersten, natürlich nicht Ikterus, sondern den Symptomenkomplex einer inneren in das Peritoneum erfolgenden Blutung hervor, wie beiläufig angemerkt sei.

Milzkrisen

Anfallsweise auftretende heftige Schmerzen im Oberbauch kommen auch bei den Milzkrisen des hämolytischen Ikterus vor. Es kann dabei Fieber vorhanden sein, aber auch fehlen. Der bestehende Subikterus verführt leicht dazu, daß man diese Krisen für Gallensteinanfälle hält. Jedenfalls vergesse man bei einer Anamnese, die Schmerzanfälle im Oberbauch mit Ikterus ergibt,

[1]) Vgl. Bickhardt und Schumann, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 90.

insbesondere wenn die Kranken außer einem geringen Ikterus auch noch eine Anämie zeigen, nicht, an diese Krankheit zu denken und suche stets nach dem vorhandenen Milztumor.

Stauungsleber.

Von der Leber ausgehende, und zwar meist dauernde Schmerzen im Epigastrium findet man häufig bei Stauungsleber, und gerade weil diese mitunter das einzige Zeichen einer beginnenden Dekompensation des Kreislaufs sind, soll man differentialdiagnostisch stets an diese Möglichkeit denken. Freilich handelt es sich oft nicht um eigentliche Schmerzen, sondern nur um Druck- und Vollseinsgefühle, aber rascher einsetzende Stauungen besonders bei der postdiphtherischen Zirkulationsschwäche, können starke Schmerzen machen, und selbst anfallsweise treten Schmerzen durch Leberstauung bedingt, bei den Anfällen der paroxysmalen Tachykardie auf.

Chronische Pankreaserkrankungen.

Mehr andauernde, aber auch intermittierende Schmerzanfälle im Oberbauch rufen chronische Erkrankungen des Pankreas hervor, wie Zysten, vielleicht auch leichtere subakute Entzündungen und deren Folgen. Man kann sie nur dann richtig deuten, wenn man eine genaue Pankreasfunktionsprüfung vornimmt, es sei denn, daß eine Glykosurie oder ein Palpationsbefund direkt auf das Pankreas hinweise.

Morbus Addison.

Heftige Schmerzen im Oberbauch, allerdings meist verbunden mit anderen gastrointestinalen Symptomen, wie Erbrechen, Diarrhöen oder hartnäckiger Obstipation, kommen bei der Addisonschen Krankheit vor, die ja meist durch die auffallende Pigmentation leicht zu erkennen ist.

Hernia epigastrica.

In jedem Falle von Klagen über Schmerz im Epigastrium ist an die Möglichkeit einer Hernia epigastrica zu denken und auf diese in der Mittellinie meist 3—5 cm oberhalb des Nabels liegende, kleine Geschwülstchen zu untersuchen. Die epigastrische Hernie ist stets durch eine ganz zirkumskripte Druckempfindlichkeit charakterisiert und diese verrät sie auch, wenn man das Geschwülstchen selbst z. B. bei stark fettleibigen Menschen nicht fühlen kann. Man prüft auf das kleine subseröse Lipom, wie es wohl auch genannt wird, sowohl bei entspannten als bei gespannten Rekti. Die Spannung der Rekti erreicht man gut, wenn man den liegenden Kranken auffordert, die Beine gestreckt zu erheben, aber auch beim Aufrichten aus der liegenden Stellung. Die oft sehr heftigen Schmerzen, welche diese kleinen Hernien hervorrufen, treten meist einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme ein, wenn die Magenperistaltik einsetzt und nun am Netz gezerrt wird.

Verwachsungen.

Es können zu solchen Zerrungsschmerzen natürlich alle entzündlichen Prozesse führen, die lokale Peritonitiden und damit Verwachsungen in dieser Gegend zur Folge haben. Am häufigsten gehen sie von der Umgebung der Gallenblase oder der Appendix aus. Die Zerrungsschmerzen durch Adhäsionen sind namentlich dadurch gekennzeichnet, daß sie von Körperlage und Bewegungen abhängig sind. Die der Gallenblase werden durch linksseitige Körperlage mitunter schlimmer. Für die einer chronischen Appendizitis ihre Entstehung verdankenden Schmerzen gibt Ortner an, daß der epigastrische Schmerz auch durch Druck auf Mac Burneys Punkt hervorgerufen wird. Man vgl. über die Druckpunkte bei Appendicitis auch S. 208.

Gelegentlich können schrumpfende Peritonitiden auch ferner liegende Organe dislozieren und der Schmerz dann von diesen ausgehen. Ich kenne einen Fall, in dem die rechte Niere so nach vorn gezogen und mit dem unteren Leberrand verwachsen war, daß sie selbst bei der Operation zunächst für eine Gallenblase gehalten wurde. Zerrungsschmerzen im Oberbauch können aber auch von mehr selbständigen chronischen Peritonitiden, namentlich von tuberkulösen Peritonitiden ausgelöst werden. Freilich bringt die ausgedehntere tuberkulöse Peritonitis Schmerzen nicht nur durch Zerrung, sondern wohl

auch durch Knickungen und Stenosierung des Darmes zustande. Man kann diese sicher diagnostizieren, wenn man lokalen Meteorismus oder lokale Peristaltik bemerkt.

Stenosen des Darms.

Schmerzen im Oberbauch können aber auch durch eine Stenosierung des Darmes durch andere Prozesse, also Narben und besonders Geschwülste hervorgerufen werden. Es sei bezüglich des Krankheitsbildes auf die Entwicklung des Okklusionsileus verwiesen und hier nur differentialdiagnostisch bemerkt, daß die häufigste Ursache solcher Stenosierung, die Darmkarzinome, regelmäßig okkulte Blutungen hervorrufen.

Anchylostomiasis.

Vom Darm ausgehende Schmerzen im Oberbauch sind in akuterer Form als erste Erscheinungen der Anchylostomainfektion etwa 6 Wochen nach der Infektion bekannt, sie treten in sehr heftiger Weise auch bekanntlich bei Trichinose auf und endlich natürlich bei allen akuten Gastroenteritiden. Deren Krankheitsbild bietet ja aber keine Schwierigkeiten. Dagegen möchte ich ausdrücklich darauf hinweisen, daß nach überstandener Ruhr oft lange Zeit eine Schmerzhaftigkeit im Epigastrium zurückbleibt, die man auf eine Empfindlichkeit des Querkolon beziehen muß, da bei Gleitpalpation das Querkolon fühlbar und druckempfindlich ist. Ausnahmsweise mag auch einmal eine entzündete Mesenterialdrüse den Schmerz hervorrufen. Ich sah dies in einigen Fällen, die ich mit der Diagnose Appendizitis am verlagerten Wurmfortsatz wegen der vorhandenen lokalen Bauchmuskelspannung hatte operieren lassen.

Chronische Ruhr.

Entzündung einer Mesenterialdrüse.

Die Schmerzen endlich im Oberbauch, die durch Magenerkrankungen oder Duodenalerkrankungen bedingt werden, bieten oft eine sehr kennzeichnende Anamnese. Man wird aber kaum jemals auf sie allein hin eine bestimmte Diagnose stellen, sondern sie ebenso wie die vom Pankreas ausgehenden nur im Bilde der gesamten Symptome verwerten, welche die moderne Diagnostik lehrt. Hier sei nur soviel gesagt, daß die Schmerzen beim Magenkarzinom zwar durch die Nahrungsaufnahme stärker zu werden pflegen, daß sie aber häufig dauernde sind. Die Schmerzen beim Ulcus zeichnen sich, wenn sie überhaupt vorhanden sind, dadurch aus, daß sie bald nach der Nahrungsaufnahme eintreten, daß sie in der Mittellinie oder noch häufiger etwas links davon lokalisiert werden und auch nach links im Gegensatz zu den von der Gallenblase ausgehenden ausstrahlen. Die Schmerzen beim Ulcus strahlen nicht nur nach links, sondern auch in den Rücken aus. Man findet dort in der Höhe des 12. Brustwirbels eine hyperästhetische Zone meist links stärker ausgesprochen, auf die Boas zuerst aufmerksam machte, und die wohl im Sinne einer Headschen Zone gedeutet werden muß. Die Druckempfindlichkeit ist gleichfalls lokalisiert, über ihre Beziehung zur Röntgensilhouette des Magens wird später gesprochen werden. Kennzeichnend ist ferner für den Schmerz bei Ulcus, daß er durch Husten, Niesen oder durch die Atmung nicht verstärkt wird, ebensowenig durch Körperbewegungen oder die Körperlage.

Magenkarzinom und Ulcus.

Die Schmerzen bei Sekretionsanomalien und dadurch bedingten Pylorospasmus dagegen treten oft als Spätschmerz oder Hungerschmerz auf und werden häufig durch Nahrungsaufnahme gebessert. Die Schmerzen bei Duodenalulcus bieten zwar dasselbe Bild wie die der Hyperazidität, sind aber noch dadurch besonders gekennzeichnet, daß sie in Intervallen auftreten. Die Amerikaner legen gerade auf diese anamnestische Feststellung das größte Gewicht. „Rückfällige, heftige Hyperchlorhydrie ist Ulcus duodeni", sagt Moniham.

Sekretionsanomalien.

Duodenalulcus.

Wir werden später hören, daß man die Diagnose Ulcus duodeni in Deutschland keineswegs nur auf die Anamnese aufbaut, aber zuzugeben ist, daß man die geschilderte Anamnese oft trifft, ein Grund, weswegen früher Verwechslungen

Helminthiasis.

mit Gallensteinkoliken häufig vorkamen. Derartige Schmerzen, die mit denen des Ulcus duodeni verwechselt werden können, werden gelegentlich bei Helminthiasis beobachtet. Ziegler macht auf ihr Vorkommen namentlich bei Askariden aufmersam. Endlich können solche Schmerzen Folge von Tabak abusus sein. Ihr Vorkommen bei Rauchern von englischen Zigaretten ist von Külbs[1]) beschrieben.

Es sind also eine ganze Reihe von Krankheiten, die Schmerzen im Oberbauch hervorrufen. Rein praktisch muß man die schweren akuten Fälle und die mehr chronischen unterscheiden, wegen derer die Kranken mit Klagen über Magenschmerzen zu kommen pflegen. Hierbei kommen namentlich Gallensteinblasenaffektionen bzw. Verwachsungsbeschwerden, das subseröse Lipom, die Stauungsleber, vielleicht noch gastrische Krisen und die arteriosklerotischen Störungen differentialdiagnostisch in erster Linie in Betracht, immerhin sind auch die selteneren Möglichkeiten im Auge zu behalten.

Gastralgie. Für rein nervös als eine Gastralgie darf man einen Schmerz im Oberbauch erst nach Ausschluß aller anderen Möglichkeiten ansehen. Die Auffassungen über die Genese der Gastralgien sind heute keine einheitlichen. Man kann mit Dreyfuss die Meinung vertreten, daß sie rein psychisch bedingt sind, also etwa durch Angstempfindungen ausgelöste Schmerzhalluzinationen darstellen. Dafür spricht die oft merkwürdige Unabhängigkeit von der Qualität der Nahrung. Sie können nach chemisch und mechanisch möglichst reizloser Kost eintreten, nach ganz grober Kost ausbleiben. Man kann die nervösen Gastralgien aber auch als eine Folge von allerdings durch Vorstellungen ausgelösten Anomalien der Sekretion oder Muskeltätigkeit ansehen, also als Schmerzen, die in das Gebiet des Muskelkrampfes oder der Hypersekretion gehören. Sie werden bei der Erörterung dieser Störungen näher differentialdiagnostisch besprochen werden. Erwähnt sei nur noch, daß sich derartige

Migräneäquivalent. Schmerzen ab und zu als echte Migräne-Äquivalente finden, so daß man bei anfallsweise auftretenden Schmerzanfällen auch diesen Ursprung anamnestisch berücksichtigen muß.

3. Die Differentialdiagnose der Hämatemesis.

Vorausgesetzt mag werden, daß die klinischen Kennzeichen der Hämatemesis und namentlich die Unterscheidungsmerkmale zwischen Hämatemesis und Hämoptoe bekannt sind. Es sei aber daran erinnert, daß bei Hämoptoe auch Blut verschluckt und später erbrochen werden kann, so daß dadurch Irrtümer möglich sind.

bei Ulcus u. karzinom. Im allgemeinen wird man bei einer plötzlich auftretenden, heftigeren Hämatemese zuerst an ein Magengeschwür als Ursache denken. Die Blutungen bei Karzinom pflegen meist nicht so große zu sein und äußern sich mehr in dem bekannten, kaffeesatzartigen Erbrechen bereits stark veränderten Blutes.

Als Geschwürsblutungen müssen auch die nach Hautverbrennungen aufgefaßt werden. Sie mögen aber zum Teil auch parenchymatöse sein, da sie mitunter schon wenige Stunden nach der Verbrennung auftraten. Auch nach starker Insolation durch Sonnenbäder sind Magenblutungen beschrieben.

bei Leberzirrhose. Es kommen aber außer dem Magengeschwür noch einige andere Prozesse als Ursache einer Magenblutung in Betracht. Es können heftige Magenblutungen bei Leberzirrhose eintreten, sie stammen meist aus Varizen des unteren

Arteriosklerotische Blutungen. Ösophagusendes. Es kommen ferner ziemlich heftige Magenblutungen bei alten Leuten mit starker Arteriosklerose der Magengefäße vor, die meist

[1]) Kongr. f. inn. Med. 1920.

zum Rezidivieren neigen. Man denke also bei jeder Magenblutung sowohl an die Möglichkeit einer Zirrhose, fühle deswegen nach der Milz, und im höheren Alter ziehe man die Arteriosklerose in Betracht, sie ist jedenfalls als Ursache einer größeren Blutung im Alter wahrscheinlicher als die Annahme eines Karzinoms. Einige seltenere Ursachen der Magenblutung haben wir bereits im Symptomenbild der Aneurysmen kennen gelernt. Es kann ein Aneurysma der Brustaorta in den Ösophagus durchbrechen, ich sah erst kürzlich eine derartige tödliche Blutung. Sie kann, wenn man den Kranken nicht vorher kennt, natürlich als Magenblutung imponieren. Bluterbrechen finden wir auch noch bei Perforationen und Karzinom des Ösophagus in die Aorta, im Krankheitsbild der intrahepatischen Aneurysmen der Leberarterie. Zu Magenblutungen kann es endlich auch kommen, wenn eine Gallensteinblase in den Magen perforiert und dabei ein größeres Gefäß arrodiert.

Perforierte Aneurysmen.

Neben diesen aus größeren Gefäßen erfolgenden Blutungen kommen aber auch solche per diapedesin vor. Dahin gehören wohl die Magenblutungen bei einer Embolie der Mesenterialgefäße oder bei einer Thrombose derselben. Ferner auch die Magenblutungen bei einer Reihe fieberhafter Erkrankungen meist solchen, die die Bauchorgane beteiligen, wie z. B. bei Appendizitis oder bei Typhus. Die Kenntnis ihres Vorkommens ist wichtig, um zu vermeiden, daß der Arzt ihretwegen an seiner richtig gestellten Diagnose irre wird. Bei den bisher zur Sektion kommenden Fällen wurde eine Quelle der Blutung nicht gefunden, so daß eine Blutung per diapedesin angenommen werden muß. Eine Seltenheit ist eine Magenblutung bei malignem Granulom, bei der das lymphatische Gewebe die Magenwand durchwucherte und zur Geschwürsbildung geführt hatte, wie Glanzmann[1]) beschrieb.

Embolien und Thrombosen.

bei Appendizitis und Typhus.

bei malignem Granulom.

Angeblich sollen auch gelegentlich bei gastrischen Krisen geringe Magenblutungen, und zwar Kaffeesatzerbrechen vorkommen.

Hysterische können Blutbrechen vortäuschen, sie produzieren meist ein Gemisch von Speichel und Blut, eine himbeerrote, fadenziehende Flüssigkeit, die wahrscheinlich durch Saugen aus dem Zahnfleisch gebildet wird. Man hat dieses „Blutbrechen" auch als Hämosialemesis bezeichnet. Es ist natürlich mit einer wirklichen Hämatemesis nicht zu verwechseln.

Hysterische Blutungen.

Von verschiedenen Seiten ist auch behauptet worden, daß es vikariierend für die Menses oder gleichzeitig mit den Menses auftretende Magenblutungen gäbe. Sie sollen durch ihre regelmäßige Wiederholung gekennzeichnet sein und öfter lange Zeiten sich wiederholen.

Vikarierende Blutungen.

Auch die cholämischen Blutungen bei schwerem Ikterus sind zu den parenchymatösen Blutungen zu stellen und wahrscheinlich auch die Magenblutungen nach Bauchoperationen, die, wenn auch nur selten, bei vorher Magengesunden beobachtet sind. Ebenso sind die gelegentlichen Magenblutungen bei hämorrhagischen Diathesen per diapedesin entstanden.

Cholämische Blutungen.

Man muß endlich auch daran denken, daß Magenblutungen simuliert werden können. Bei einem anscheinend endemischen Auftreten von Magenblutungen im Zuchthaus von Werden hatten die Sträflinge sich mittels eines gebogenen Drahtes die hinteren Enden der unteren Nasenmuscheln verletzt und das verschluckte Blut dann erbrochen.

Simulierte Blutungen.

Kleinere Magenblutungen führen nicht zum Erbrechen, ebensowenig wie die meisten Blutungen aus weiter abwärts gelegenen Teilen des Verdauungsschlauches. Sind diese Blutungen erheblichere, so kennzeichnen sie sich bekanntlich durch die teerartige Färbung des Stuhles. Meist ist dieser teerartige Stuhl so charakteristisch, daß ein Irrtum nicht möglich ist. Sollte zufällig

[1]) Glanzmann, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 118.

Tierkohle oder Wismut oder sonst ein den Stuhl schwarz färbendes Medikament oder Nahrungsmittel verabreicht sein, so läßt sich der Teerstuhl durch die chemischen Blutproben ohne weiteres als Blutstuhl erkennen. Die chemischen Blutproben sind aber besonders zur Diagnose der kleinsten Blutbeimengungen wichtig. Da diese, die sogenannten okkulten Blutungen, ein großes differentialdiagnostisches Interesse besitzen, sei etwas näher auf diese Reaktion eingegangen.

4. Die Bedeutung des Nachweises der okkulten Blutungen.

Der chemische Nachweis kleinster, makroskopisch nicht erkennbarer Blutungen kann nur dann geführt werden, wenn die Kranken drei oder besser fünf Tage hämoglobinfrei gelebt haben. Sie müssen also während dieser Zeit vollkommen fleischfrei ernährt werden. Außerdem ist es gut, wenn auch stark gefärbte Pflanzenstoffe wie grüne, chlorophyllhaltige Gemüse (Salate, grüne Bohnen z. B.) oder rote Rüben und Kakao vermieden werden.

Der sicherste Nachweis des Blutfarbstoffs ist der spektroskopische nach Snapper. Man verreibt dazu eine Stuhlprobe im Mörser mit einem Überschuß von Azeton, filtriert und preßt den Filterrückstand mit dem Pistill aus. Den trocknen Filterrückstand bringt man in den Mörser zurück und verreibt ihn mit einer Mischung von einem Teil Eisessig und drei Teilen Äthylazetat. Zu einem Teil des Filtrates setzt man den vierten Teil Pyridin und zwei Tropfen Schwefelammon. Bei Anwesenheit von Hämochromogen entsteht dann das dafür charakteristische Spektrum, ein Band auf der Grenze von Gelb und Grün.

Snapper hat gefunden, daß im Darmkanal das Hämoglobin zu Hämatoporphyrin abgebaut werden kann und schlägt deshalb vor, auch auf dieses spektroskopisch zu untersuchen. Das in oben beschriebener Weise gewonnene Filtrat bzw. der nach der Untersuchung auf Hämochromogen übrig bleibende Teil wird mit dem vierten Teil 10%iger Salzsäure und etwas Äther versetzt und ausgeschüttelt. Es bilden sich zwei Schichten, in der oberen ätherischen Schicht kann man ein Hämatinspektrum, aber auch ein Chlorophylspektrum finden, in der unteren Salzsäureschicht das zweibändrige Porphyrinspektrum.

Die spektroskopische Untersuchung wird immerhin dem Laboratorium vorbehalten bleiben.

In der Praxis wird sie ersetzt durch die Oxydasereaktionen, die allerdings keine spezifischen Blutreaktionen sind.

Früher führte man sie gewöhnlich in Form der Weberschen Probe aus (essigsaurer Ätherauszüge der Fäzes mit Guajak, Benzidin oder Aloin und Wasserstoffsuperoxyd). Da diese Proben nicht ganz zuverlässig sind, hat in einer neueren Untersuchung Boas vorgeschlagen, entweder die Gregersensche Modifikation der Benzidinprobe oder noch sicherer die von Boas angegebene Chloral-Alkohol-Guajakprobe anzustellen. Das Gregersche Verfahren, welcher die übermäßige Empfindlichkeit der gewöhnlichen Benzidinprobe vermeidet, wird folgendermaßen ausgeführt. Man läßt Benzidin in Pulvern von 0,02 und als Katalysator Pulver von Baryumsuperoxyd zu 0,1 herstellen. Das Benzidinpulver wird in 5 ccm 50%iger Essigsäure gelöst und dann das Baryumsuperoxyd hinzugefügt.

Der Stuhl wird auf einem Objektträger oder nach Boas auf einem Porzellanschälchen oder auf einem Stück Kartonpapier (Visitenkarte) fein ausgestrichen und mit dem Reagenz übergossen. Boas hat die beiden Pulver in Tablettenform darstellen lassen, um die Reaktion noch bequemer zu machen. Die Gregersensche Probe kann endlich auch in einer Modifikation von Adler und Wohlgemuth angestellt werden. Lösung 1. Benzidin. puriss. 0,5, Acid. acetico (50%) 50,0, kalt gelöst a. vitr. nigr. Lösung 2. Glukose 5,0, Ortizon (Bayer & Cie.) 2,0, Alkohol (50%) 50,0. Der Zucker muß zuerst gelöst werden und dann unter Schütteln das Orizon. Man gibt auf eine fein ausgestrichene Kotprobe je einen Tropfen einer Mischung beider Flüssigkeiten zu gleichen Teilen.

Die Chloral-Alkohol-Guajakprobe wird folgendermaßen angestellt: Ein linsengroßes Kotpartikelchen wird auf einem Porzellanschälchen fein ausgestrichen. Man überschüttet die Kotschicht dann mit 2 ccm 70%iger Chloralalkohollösung, der 10 Tropfen Eisessig zugeführt sind, schüttelt und läßt 5 Minuten extrahieren. Man gieße dann den Chloralalkoholextrakt in ein trocknes Reagenzglas, in das man einige Körnchen frisch pulverisierten Guajakharz gegeben hat und fügt 20 Tropfen 3%iges Wasserstoffsuperoxyd dazu. Beim Umschütteln tritt Blaufärbung ein, wenn Blut vorhanden ist[1]).

Ganz zweckmäßig ist endlich auch das Walthersche Reagenz. Es besteht aus Benzidin und Natriumperborat und ist bei Merck erhältlich.

[1]) Snapper, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 34. Boas, Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 27, S. 37, 1920.

In letzter Zeit ist gegen die Bedeutung der Untersuchung auf okkulte Blutungen besonders von Peiper Zweifel geäußert. Ich will auf die Polemik in dieser Richtung nicht eingehen, möchte aber in Übereinstimmung mit Snapper bemerken, daß in der Tat nur deutlich starke Blutproben einen sicheren diagnostischen Schluß zulassen.

Alle Proben können, wie Strauss gefunden hat, versagen, wenn aus therapeutischen Gründen Adsorbentien, insbesondere Tierkohle verabreicht wurde, da diese auch den Blutfarbstoff so fest binden, daß die Reaktionen negativ werden.

Der Nachweis okkulter Blutungen bei hämoglobinfreier Ernährung bedeutet zunächst weiter nichts, als daß das Blut dem Körper des Kranken entstammt. Ein Schluß auf die Quelle der Blutung darf nur mit gewissen Einschränkungen gezogen werden, und besonders ist der Rückschluß aus dem Nachweis okkulter Blutungen auf das Bestehen eines geschwürigen Prozesses im Magendarmkanal nur dann erlaubt, wenn jede andere Quelle der Blutung ausgeschlossen werden kann. Die Blutungen aus den untersten Abschnitten des Darmkanals, etwa Hämorrhoidalblutungen, pflegen keine Schwierigkeiten zu machen, da sie an der roten Färbung des Blutes kenntlich sind. Man kann einen Stuhl, der an der Oberfläche rot gefärbte Stellen zeigt, sogar noch mit Vorsicht zur Untersuchung verwenden, wenn man derartige gefärbte Teile bei der Entnahme der Probe vermeidet.

Man versichere sich aber bei Blutbefunden, daß nicht etwa das Blut aus Zahnfleischblutungen herrührt (Vorsicht beim Zähneputzen), ebenso, daß das Blut nicht aus der Nase stammt. Ich habe z. B. bei einer chronischen Ozäna lange Zeit regelmäßig okkulte Blutungen gefunden. Vorsichtig ist es auch, wenn man in der Zeit der hämoglobinfreien Ernährung die Magensondierung vermeidet. Es können sonst artefizielle Blutungen, die entweder durch das Würgen oder durch den Magenschlauch direkt entstehen, zu Täuschungen Veranlassung geben. Ferner versagt die Probe, wenn Stauungen im Gebiet des Magendarmkanals bestehen. In einem Falle z. B., in dem eine Stauungsleber ziemlich erhebliche epigastrische Schmerzen verursachte, war von seiten des behandelnden Arztes auf den Nachweis der okkulten Blutungen hin und dem des epigastrischen Schmerzes ein Magengeschwür angenommen. Die Sektion ergab nur das Bestehen einer starken Hyperämie der Schleimhaut. Ähnliches sollte man bei Leberzirrhose erwarten, doch fand Joachim dabei den Stuhl blutfrei[1]). Der gleiche Autor fand aber okkulte Blutungen öfter bei Ikterus. Ikterische neigen bekanntlich zu Blutungen im Bereich des Verdauungstraktus. Es ist auch nicht verwunderlich, daß bei akuten entzündlichen Prozessen okkulte Blutungen auftreten, wie z. B. bei der Appendizitis oder bei Sepsis, bei denen wir sogar manifeste parenchymatöse Magenblutungen kennen. Ebenso werden die Erkrankungen, die zu Blutungen in das Pankreas oder in die Gallenwege führen (Aneurysmen der Lebergefäße), natürlich auch einen positiven Ausfall der Untersuchung auf okkulte Blutungen ergeben können. Erwähnen möchte ich, daß es nützlich ist, bei jeder stärkeren Anämie auf okkulte Blutungen nachzusehen. Es können z. B. durch kleine Mastdarmpolypen andauernde kleinste Blutungen verursacht werden, die allmählich zum Bilde einer schweren Anämie führen. Man entdeckt diese kleinen Polypen, die oft ziemlich tief sitzen, mit dem Rektoromanoskop, wenn man danach sucht. Okkulte Blutungen kommen auch bei Helminthiasis vor, insbesondere bei Gegenwart von Trichocephalus dispar. Sie sind aber nach Telemanns Untersuchungen sicher nicht so häufig, wie dies gerade vom Trichozephalus von anderer Seite angegeben wurde, dagegen mögen sie

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1904, S. 189.

bei Anchylostomiasis öfter vorkommen. Ich sah auch einmal, daß derartige Blutungen nach einer Wurmkur verschwanden.

Endlich gibt es in der Literatur einige Angaben, bei denen okkulte Blutungen gefunden wurden, ohne daß ihre Herkunft klar gestellt werden konnte, z. B. beschrieb SINGER einen Fall von anfallsweise auftretender Hypersekretion mit okkulten Blutungen, dessen Sektion ergab, daß der Vagus durch tuberkulöse Drüsen bedrängt wurde, und KUTTNER fand okkulte Blutungen bei chronischer Gastritis anacida.

Im allgemeinen lassen sich aber Täuschungsmöglichkeiten leicht ausschließen, und dann bedeutet der Nachweis der okkulten Blutungen in der Tat das Vorhandensein einer ulzerierten Stelle im Magendarmkanal und wird im Zusammenhang mit den übrigen Symptomen zu einem überaus wichtigen Zeichen. Fast regelmäßig und konstant findet man die okkulten Blutungen bei Karzinomen des Verdauungstraktus. Die Urteile über ihr Vorkommen bei Magenulcus gehen etwas auseinander. BOAS findet sie bei sorgfältiger Untersuchung in der Mehrzahl der Fälle, und ich möchte mich diesem Urteil besonders für unbehandelte Fälle anschließen. Namentlich spricht für ein Ulcus ein gewisser Wechsel im Befunde, so daß die Blutungen verschwinden, sobald strenge Diät gegeben wird.

Erwähnen möchte ich zum Schluß, daß natürlich auch bei Typhus okkulte Blutungen gefunden werden können. Sie haben dabei ähnlich wie beim Magengeschwür auch eine gewisse prämonitorische Bedeutung und fordern zu einer vorsichtigen Diät auf. Auch bei anderen geschwürigen Prozessen, z. B. bei tuberkulösen oder dysenterischen Geschwüren, lassen sich okkulte Blutungen nachweisen.

5. Die spezielle Differentialdiagnose der Magenerkrankungen.

Schon die einfache Untersuchung am Krankenbett liefert eine Reihe differentialdiagnostisch wertvoller Kennzeichen.

Gesamthabitus.

Das Aussehen der Kranken kann äußerst charakteristisch sein. Nicht nur erkennt man eine schwere Kachexie beim vorgeschrittenen Karzinom sofort — wenn auch die sichere Unterscheidung mancher Formen von Nephritis oder perniziöser Anämie von einer Krebskachexie mitunter nicht leicht ist —, man erkennt auch auf den ersten Blick an der starken Blässe das ausgeblutete Magengeschwür und man kann mitunter aus dem Aussehen des Kranken allein, noch bevor er sich entkleidet hat, die Diagnose schwere Pylorusstenose stellen. Namentlich die gutartigen Stenosen, die lange bestehen, führen zu einer Austrocknung des Organismus. Der Magen resorbiert nach den bekannten Untersuchungen von v. MERING kein Wasser und wenn die Kranken auch starken Durst haben und viel trinken, so gelangt doch wenig zur Resorption. Sie sehen deswegen charakteristisch aus. Sie haben eine trockene, wenig sukkulente Haut und sehr stark ausgeprägte Nasolabialfalten — Magenfalten, wie man direkt zu sagen pflegt. Nur manche schwer Diabeteskranke sehen meiner Erfahrung nach ähnlich aus.

Peristaltik.

Bei der Inspektion kann ferner sofort eine etwa vorhandene Magenperistaltik auffallen, die als solche durch ihre Form und ihr Fortschreiten vom Fundus zum Pylorus leicht zu erkennen ist. Sie bedeutet stets, daß ein Hindernis am Pylorus besteht. Sie findet sich sowohl bei gutartigen, wie bei bösartigen organischen Pylorusstenosen. Nur bei den akuten Magendilatationen nach gastromesenterialem Abschluß fehlt sie meiner Erfahrung nach oder ist nur anfänglich vorhanden. Später sieht man den stark gefüllten Magen sich

wohl plastisch an den Bauchdecken abzeichnen, sieht aber keine Peristaltik mehr. Augenscheinlich ist zu der imposanten Ausgestaltung der sichtbaren und oft auch fühlbaren Peristaltik der chronischen Stenosen doch die Muskelhypertrophie erforderlich, die in ihrem Gefolge auftritt, vielleicht kommt es beim gastromesenterialen Abschluß bald zu einer Lähmung der Muskulatur. Ob eine sichtbare Peristaltik auch bei Krampfstenosen des Magens beobachtet werden kann, ist eine strittige Frage. Im allgemeinen gilt sie mit Recht als Kennzeichen einer organischen Stenose und außerdem ist zu bemerken, daß anhaltende Krampfstenosen häufig eine organische Grundlage, z. B. ein Ulcus am Pylorus haben.

Mitunter kann man bei sehr abgemagerten Kranken auch wohl bereits einen Tumor sehen und seine Verschieblichkeit bei der Atmung bemerken.

Eine polsterartige Auftreibung des Magens kann man bei habituellen Luftschluckern sehen.

Die Palpation stellt dann zunächst die Bauchdeckenspannung fest. Eine lokale Bauchdeckenspannung bedeutet, wie bei der Besprechung des peritonitischen Krankheitsbildes erörtert ist, fast stets einen entzündlichen Prozeß am Peritoneum, kommt also nur bei akuteren Krankheitsbildern in Betracht. Die Prüfung auf Druckempfindlichkeit ergänzt die anamnestischen Angaben über den spontanen Schmerz und ermöglicht seine Lokalisation. Palpation.

Boas hat kürzlich darauf aufmerksam gemacht, daß man beginnende Stenosen durch Beachtung einer palpatorisch nachweisbaren Steifung des Fundus erkennen könne. Diese Steifung kann man nur am gefüllten Magen, am besten 1—2 Stunden nach der Mahlzeit durch sanftes Reiben hervorrufen, sie beschränkt sich auf den Fundusteil und dehnt sich nicht, wie bei stärkeren Graden der Stenose auch auf den Pylorusteil aus, sie hält meist nur wenige Minuten an, läßt sich aber durch erneutes Reiben wieder hervorrufen. Gewöhnlich ist sie nur fühlbar, mitunter aber auch sichtbar.

Über die Palpation der Tumoren sei folgendes bemerkt: Es ist vorteilhaft, wenn der Magen leer ist, bei zweifelhaftem Befunde wiederhole man also die Untersuchung bei Nüchternheit des Kranken. Es muß alles vermieden werden, was zur Spannung der Bauchdecken Veranlassung geben kann. Der Kranke muß flach liegen, namentlich ohne Kopfkissen, der Untersuchende darf nur während der Exspiration in die Tiefe dringen, er muß jede stoßweise Palpation vermeiden, seine Hände müssen warm sein; der Untersuchte muß ruhig und tief, abdominal — in den Bauch hinein — atmen, spannt er stark, muß man seine Aufmerksamkeit ablenken oder kann versuchen, die Spannung durch vorheriges Auflegen von Wärme zu mildern. Auch die Palpation im warmen Bade führt mitunter zum Ziel. Bei manchen Fällen ist aber eine Narkose, und zwar eine tiefe Narkose unerläßlich, wenn man wirklich mit Sicherheit palpieren will. Man wird heute dazu nur noch greifen, wenn andere Untersuchungsmethoden, z. B. das Röntgenverfahren, gleichfalls keine Klarheit schaffen.

Die Tumoren des Magens erweisen sich meist schon durch ihre unebene, höckerige Beschaffenheit als bösartige. Sie liegen bei der Atmung still, solange sie nicht mit der Leber verwachsen sind; sind sie aber mit der Leber erst durch Adhäsionen verlötet, so zeigen sie sogar ausgiebige respiratorische Verschieblichkeit, so daß es durchaus nicht immer möglich ist durch Palpation festzustellen, ob der gefühlte Tumor dem Magen angehört oder etwa einer Lebermetastase entspricht. Magentumoren.

Ob das Vorhandensein einer starken Urobilinogenurie im Zweifelsfall die Diagnose Lebermetastase sichert, dürfte erst noch durch ausgedehntere Beobachtungen zu erweisen sein. Nachuntersuchungen in meiner Klinik ließen dieses Symptom kaum verwertbar erscheinen.

Schwieriger ist die Beurteilung der glatten Tumoren. Sie können selbstverständlich ebenfalls einem bösartigen Tumor entsprechen, sie können aber auch durch die krampfhaft kontrahierte Antrum- bzw. Pylorusmuskulatur hervorgerufen werden und lassen sich nur dann von wirklichen Tumoren abgrenzen, wenn man den Nachlaß der Kontraktion und ihre Wiederbildung unter dem palpierenden Finger konstatieren kann. Kann doch selbst der Chirurg bei geöffnetem Leibe nicht ohne weiteres feststellen, ob ein solcher Tumor ein bösartiger ist oder durch spastisch zusammengezogene Muskulatur bedingt ist.

Pankreastumoren.

Neben den Magentumoren kommen im Epigastrium die Pankreastumoren in Betracht. Sie rufen, wenn sie dem Pankreaskopf angehören, mitunter gleichzeitig Ikterus und gar nicht selten Glykosurie hervor. Diese letztere kennzeichnet sie gegenüber den Magen-, Gallenblasen- oder Lebertumoren. Die Zysten des Pankreas dagegen sind gegenüber den Tumoren durch ihre rundliche Gestalt und durch ihre prall elastische Beschaffenheit auffällig. Auch sie rufen gelegentlich Glykosurie hervor. Der Magen liegt nach Aufblähung vor den Pankreastumoren und Zysten, ebenso das aufgeblähte Colon transversum, wenigstens wenn die Tumoren oder Zysten nicht sehr groß sind. Man vergleiche über die Einzelheiten der topographischen Beziehungen die Schilderung dieser Geschwülste bei den Erkrankungen des Pankreas.

Kontrahiertes Colon transversum.

Nicht ganz selten kann man das spastisch kontrahierte Colon transversum fühlen, die zylindrische Gestalt der Geschwulst, die man bei Gleitpalpation unter den Fingern rollen kann, schützt vor einer Verwechslung mit einem Magentumor. Von einem Pankreastumor und überhaupt von soliden Tumoren dieser Gegend, z. B. von retroperitonealen, kann man einen kontrahierten Querdarm außer durch seine zylindrische Gestalt und seine Beweglichkeit sowohl durch einen etwa eintretenden Wechsel in der Kontraktion als auch dadurch unterscheiden, daß es gelegentlich gelingt, beim Palpieren gurrende Geräusche in ihm zu erzielen. Die Gallenblasentumoren sind durch ihre Lage, durch ihre Form, die respiratorische Verschieblichkeit meist genügend gekennzeichnet, sie können übrigens gelegentlich sehr erheblich seitlich verschieblich sein. Festliegende, unverschiebliche Tumoren im Epigastrium machen

Retroperitoneale Tumoren.

die Aneurysmen der Aorta oder der Leberarterie, auch die der retroperitonealen Drüsen, beweglich sind die Netztumoren und häufig auch die durch chronische, meist tuberkulöse Peritonitiden bedingten mit der Leber verwachsenen Tumoren. Die genauere differentialdiagnostische Unterscheidung gefühlter Tumoren kann durch die Palpation allein gewöhnlich nicht erfolgen, wenn auch gerade beim Magenkarzinom häufig der erste Griff die Diagnose zu einer fast sicheren macht.

Plätschergeräusche.

Ein weiteres Symptom, das die einfache Palpation feststellt, ist das Auftreten von Plätschergeräuschen bei stoßweiser Palpation. Sie sind kurz nach Flüssigkeitsaufnahme fast regelmäßig zu finden. Sind aber nach der letzten Mahlzeit bereits mehrere Stunden verstrichen, so bedeuten Plätschergeräusche eine verzögerte Entleerung der Flüssigkeit. Sie treten daher am ausgesprochensten bei organischen Stenosen auf. Man maß ihnen früher große Bedeutung für die Diagnose einer Dilatation und einer Atonie des Magens bei, und wollte sogar verschiedene Arten, oberflächliche und tiefe Plätschergeräusche unterscheiden. Heute, wo wir in der direkten Beobachtung des Magens vor dem Röntgenschirm eine viel sichere Methode haben, uns über seine Größe und seinen Tonus zu unterrichten, haben die Plätschergeräusche nur den Wert eines rasch oberflächlich orientierenden Symptoms.

Eine Größenbestimmung des Magens wurde früher auch durch eine Aufblähung des Magens, sei es durch ein Brausepulver, sei es mittels Magenschlauches versucht. Sie sollte heute nicht mehr geübt werden, da sie deformierte Bilder

gibt, besonders einfach atonische Magen für dilatierte ansehen läßt und endlich bei geschwürigen Prozessen immerhin nicht ganz ungefährlich ist. Ein relativ einfaches Verfahren, um in der Sprechstunde rasch die untere Magengrenze zu bestimmen, ist dagegen in der Perkussion der Dämpfung gegeben, die durch Aufnahme von einigen Gläsern Wasser entsteht. Natürlich muß man den Kranken dann im Stehen perkutieren und erhält bei starker Atonie die Grenze des durch die Flüssigkeitsbelastung gedehnten Magens.

6. Die Differentialdiagnose der Bewegungsstörungen des Magens.

Die feinere Diagnose der Störungen des motorischen Apparates des Magens und Kenntnis seiner Lage und Größe ist erst durch die Anwendung des Röntgenverfahrens ermöglicht worden. Man bestimmte zwar schon früher die Entleerungszeit des Magens durch Ausheberung (6 Stunden nach einer Leubeschen Probemahlzeit) und man hat sich bemüht, durch Verwendung der Sahlischen Probesuppe und des Mathieuschen Restverfahrens noch feinere Differenzen zu finden, aber wenigstens für die Beurteilung der Motilität sind diese Verfahren durch das Röntgenverfahren im allgemeinen überholt. Zum Verständnis sei folgendes vorausgeschickt.

Durch neuere Untersuchungen (Forsell) wissen wir, daß die Magenmuskulatur fein funktionell differenziert ist und zum Teil als Stützapparat des Magens dient. Durch diese Muskelarchitektur ist eine weitgehende Gestaltsveränderung des Magens möglich, insbesondere kann der Magen, wenn das Darmpolster, auf dem er ruht, tief steht, sich anscheinend durch Nachlaß der Zusammenziehung seiner muskulären Stützbänder (der Segmentschlingen) verlängern und augenscheinlich kann auch der Pylorus dann tiefer treten, da auch seine Lage muskulär durch den Musculus suspensorius duodeni [Treitz] fixiert wird und dessen wechselnder Kontraktionszustand dem Pylorus eine gewisse Verschieblichkeit gestattet; die Form des Magens ist demnach nicht nur von seiner Füllung und dem Druck seiner Umgebung, sondern auch sehr von seiner eigenen Muskeltätigkeit abhängig.

Man unterscheidet bekanntlich zwei Funktionen der Magenmuskulatur. Die Muskulatur des eigentlichen Magenreservoirs (des Fundus bzw. Körpers des Magens, den Forsell in Fornix, Corpus und Sinus trennt) zieht sich um den Inhalt tonisch zusammen und übt damit einen gleichmäßigen Druck auf den Inhalt aus — **peristolische Magenfunktion.** Dieser mehr konstante Druck hat die Aufgabe, den Inhalt auch entgegen dem Gesetz der Schwere zusammenzuhalten und dadurch seine Schichtung zu ermöglichen. Feste Nahrung schichtet sich so, daß stets der zuletzt zugeführte Bissen in die Mitte des Speiseballens zu liegen kommt, nur der Transport der Flüssigkeiten ist ein anderer, sie laufen in einer durch Schleimhautwülste gebildeten Rinne, der Waldeyerschen Magenstraße an der kleinen Kurvatur entlang direkt zum Antrum.

Die Verflüssigung des festen Inhaltes geht durch Auflösung von der Peripherie vonstatten. Da also die Pepsinsalzsäure stets nur an der Peripherie wirkt, so kann im Inneren des Speiseballens die amylolytische Speichelverdauung noch lange ungestört bei alkalischer Reaktion fortgehen, selbst wenn reichlich Salzsäure sezerniert wird. Die peripheren verflüssigten oder wenigstens erweichten Teile des Speiseballens werden durch den peristolischen Druck, der noch durch flache Peristaltik unterstützt wird, ins Antrum gepreßt, während die zentralen Teile unverändert liegen bleiben, bis auch sie allmählich von der Peripherie her der Magenverdauung anheimfallen.

Der Antrumteil, der auch die wesentlich kräftigere Muskulatur besitzt, ist dagegen der eigentliche Motor des Magens. Zwar ein anatomisch etwa durch einen dem Pylorus ähnlichen Schließmuskel gegen das Magenreservoir abgegrenztes Antrum gibt es nach den neueren kinematographischen Aufnahmen nicht. Es schnürt sich vielmehr das Antrum durch eine tiefe Welle ab. Nach Hürters in meiner Klinik gemachten kinematographischen Aufnahmen beginnt die Antrumperistaltik mit einer Einstülpung an der Umbiegungsstelle der kleinen Kurvatur. Ihr gegenüber entsteht an der großen Kurvatur eine entsprechende Einschnürung, so daß eine Ringwelle gebildet wird. Es bleibt aber eine Verbindung mit dem Hauptmagen bestehen. Es kann nun durch eine allseitige Kontraktion des abgegrenzten Antrumteils der Inhalt in das Duodenum gepreßt werden, es kann aber auch bei geschlossenem Pylorus die Welle pyloruswärts laufen. Sie greift dann wie eine Schaufel (Rieder) in den Inhalt ein und treibt ihn pylorwärts. Da er dort an den geschlossenen

Pylorus anprallt, so muß die Bewegung zu einer Durchmischung des Inhaltes führen. In demselben Maße, wie sich das gebildete Antrum verkleinert, wird durch eine neue Abschnürungswelle ein neues Antrum gebildet.

Die Öffnung des Pylorus wird durch sowohl vom Darm als vom Magen aus wirkende, in erster Linie chemische Reflexe derart gesteuert, daß sich erst wieder Inhalt entleert, wenn der vorhergehende Schub genügend vom Darm bewältigt ist und namentlich die Salzsäure gebunden ist. Der Sphincter pylori hat sowohl Ring- wie Radiärfasern; er gleicht also in seiner Funktion einer Irisblende, er kann sich aktiv öffnen und schließen.

Der Magen stellt im leeren Zustande nicht etwa einen schlaffen Sack dar, sondern er muß erst von den andrängenden Speisen entfaltet werden. Nur die oberste Partie (der Fornix in der Nomenklatur Forsells) ist bekanntlich fast regelmäßig von einer Luftblase, der Magenblase eingenommen. Den Widerstand, den die Fundusmuskulatur der Entfaltung entgegengesetzt und den gleichmäßigen Druck, den sie später auf den Inhalt ausübt, bezeichnet man als Tonus des Magens.

Es ist klar, daß man die Entfaltung des Magens vor dem Röntgenschirm, und zwar in aufrechter Stellung des Kranken, beobachten muß, wenn man sich über den Tonus unterrichten will. Sie geht normalerweise binnen etwa einer Minute vor sich. Man kann deutlich sehen, daß der zugeführte Kontrastbrei unterhalb der Magenblase, die augenscheinlich das erste Einströmen ermöglicht, sich in Form eines nach unten zugespitzten Keils anordnet. Diese Keilspitze zieht sich dann aus, bis allmählich unten im Sinus sich der Inhalt in größeren Mengen sammelt. Mit zunehmender Füllung gleicht sich der Keil immer mehr aus und ist die Füllung vollendet, so liegt die Magenwand dem Inhalt straff an, die peristolische Kontraktion der Muskulatur bewirkt gleichzeitig, daß entgegen dem Gesetz der Schwere der Inhalt sich nicht in den untersten Abschnitten des Magens allein anhäuft, sondern, daß er in Form einer Säule den Magen hinauf bis zur Magenblase gleichmäßig ausfüllt. Erwähnt mag werden, daß nach den Untersuchungen von O. Bruns[1]) die Entfaltung des Magens nur möglich ist, wenn gleichzeitig auf reflektorischem Wege die Bauchdecken entsprechend erschlaffen.

Eine Täuschungsmöglichkeit besteht dabei für den ungeübten Beobachter. Wenn der Magen nicht leer ist, sondern reichlich Flüssigkeit, z. B. Sekret, enthält, so steht diese über dem schwereren Kontrastbrei. Man erkennt zwar diese Sekretschicht, die sogenannte Intermediärschicht, als schwachen Schatten und sieht auch, daß die Magenwände in gewöhnlicher Weise sie umspannen, aber ein oberflächlicher Beobachter sieht vielleicht nur den stärkeren Schatten des Kontrastbreies im Grunde und nimmt deswegen an, daß der Tonus gestört sei, zumal da sich auch das Dreieck bei der Entfaltung nicht zu bilden scheint, sondern die Bissen durch die Sekretschicht gleich zu Boden sinken.

Atonie. Handelt es sich nämlich um einen mangelhaften Tonus der Muskulatur, so bildet sich der Keil nicht, sondern die Bissen gleiten abnorm rasch dem tiefsten Punkt zu und ferner sammelt sich der Brei nach dem Gesetz der Schwere in den abhängigen Teil. Der Magen erscheint so nicht gleichmäßig gefüllt, sondern seine oberen Partien weniger oder gar nicht. Bei geringerer Atonie wird dies dadurch kenntlich, daß die Füllung der oberen Partien eine taillenartige Einschnürung zeigt. Sie kommt dadurch zustande, daß der Magen durch die Magenblase in seinen oberen Partien, die gleichfalls mangelhaften Tonus haben, erweitert wird, während der mangelhafte Tonus der unteren Abschnitte den Inhalt nicht bis zur gleichmäßigen Ausfüllung zu heben vermag. Bei hochgradiger Atonie liegt der Brei dagegen nur in den abhängigen Partien und bildet dort einen nach unten konvex, nach oben gradlinig, aber meist nicht scharf begrenzten, halbmondförmigen Schatten. Die unscharfe, obere Begrenzung kommt dadurch zustande, daß über dem Kontrastmaterial eine Sekretschicht steht. Im allgemeinen kann man sagen, daß sich die Atonie dadurch auszeichnet,

[1]) O. Bruns, Kongr. f. inn. Med. 1921, S. 158 und Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 23.

daß der Magen nicht nur in der Länge, sondern stärker als normal auch in der Breite entfaltet wird.

Gleichzeitig steht der untere Magenpol häufig erheblich tiefer. Über diesen Tiefstand ist viel diskutiert worden. Die nächstliegendste Erklärung war die, daß bei starker Atonie durch die Belastung der unteren Abschnitte es zu einer Dehnung käme, daß sich also eine atonische Dilatation ausbilde. Es ist neuerdings zweifelhaft geworden, ob man diesen Tiefstand als Dilatation auffassen darf, denn ihn zeigen auch eine Reihe Mägen, die durch eine normale Keilbildung und durch gleichmäßige Füllung erweisen, daß sie nicht atonisch sind. Es gibt also zweifellos einfache, nicht atonische Langmagen (namentlich beim weiblichen Geschlecht). Es ist also schwer zu sagen, wieviel beim atonischen Magen von dem Tiefstand auf eine Dehnung zu schieben ist oder wie weit es sich um einen normalen Langmagen handelt. Bei diesem Tiefstand

Tiefstand des unteren Magenpols.

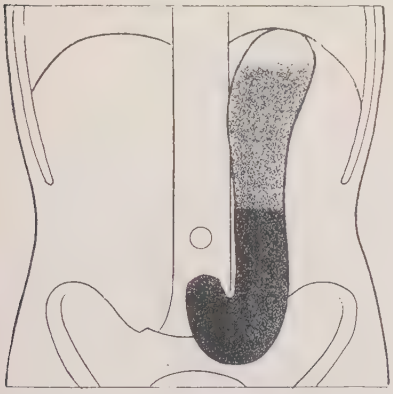


Abb. 80. Langmagen mit tiefstehendem unterem Pol. Guter Tonus, hohe Intermediärschicht.

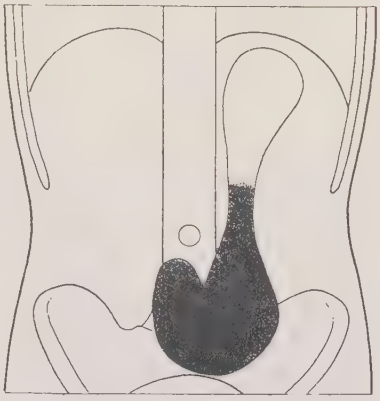


Abb. 81. Geringe Atonie (Taille) mit Tiefstand.

kann zwar der Pylorus auch nach unten rücken, es erscheint aber doch die Antrumpartie meist ansteigend und geht nicht über die Mittellinie hinaus, so daß der Langmagen fast ganz in der linken Seite der Bauchhöhle liegt. Beistehende Abbildungen zeigen diese verschiedenen Bilder.

Die einfache Atonie oder selbst die atonische Dilatation haben nun keineswegs an sich eine Störung der Magenentleerung zur Folge. Solange die Antrummuskulatur gut funktioniert, befördert sie alles, was in das Antrum kommt, in das Duodenum, und die Störung bei einfacher Atonie ist nur darin zu sehen, daß die Füllung des Antrum nicht mehr unter dem gleichmäßigen Druck der normalen Peristole erfolgt und daß ebenso die Schichtung des Inhaltes und seine Verdauung von der Peripherie her nicht so gleichmäßig vor sich geht, als unter normalen Verhältnissen. Derartige Atonien können als primäre Störungen sich recht wohl bei straffen Bauchdecken finden, wie z. B. beim Stiller-schen Habitus. Es ist aber leicht einzusehen, daß das Vorhandensein von sehr schlaffen Bauchdecken eine atonische Dilatation begünstigt.

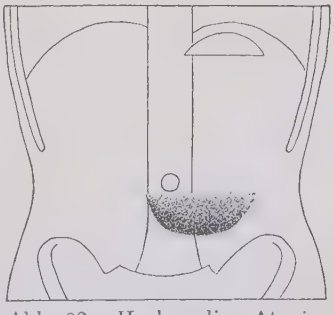


Abb. 82. Hochgradige Atonie.

Eine Methode den Tonus der Magenmuskulatur an dem Druckanstieg zu messen, den das Einblasen von 400 ccm Luft hervorruft, hat O. Bruns angegeben. Es kann damit unterschieden werden, ob bei einem Tiefstand des Magens gleichzeitig eine Hypotonie besteht oder nicht [1]).

Hypertonie des Magens.

Ein gänzlich anderes Bild bieten die Störungen der Motilität, die durch einen zu starken Tonus bedingt sind. Hierbei zieht sich der Magen in der Tat krampfhaft zusammen und wird nur schwer und ungenügend entfaltet. Man sieht einen schmalen, hochstehenden Magenschatten und kann, im Wechsel mit der tetanischen Kontraktion, ausgebildete Peristaltik selbst am Fundusteil beobachten. Bilder wie das nebenstehende zeigen dies deutlich. Man sieht diese echten Magenkrämpfe am reinsten bei nervösen Störungen, z. B. bei gastrischen Krisen. Man bemerkt ferner oft dabei, daß der untere Magenpol nicht ausgebildet ist, daß augenscheinlich seine Muskulatur stark kontrahiert ist. Der Magen bietet eine Stierhornform dar. Es kann sein, daß die Stierhornform des Magens überhaupt Mägen mit gesteigertem Tonus kennzeichnet. Gelegentlich sieht man aber auch hochgradig gesteigerte Peristaltik an Längsmägen, ohne daß es zur Ausbildung der Stierhornform kommt. Das nebenstehende

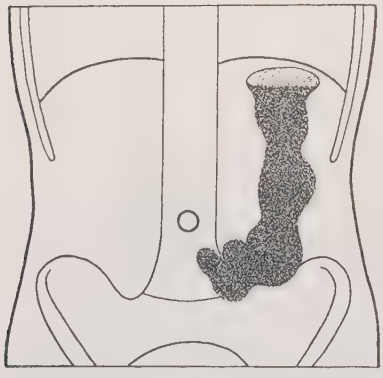


Abb. 83. Hochgradig gesteigerte Peristaltik ohne Stenose.

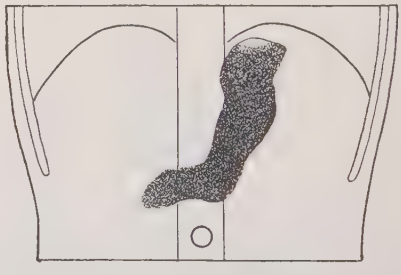


Abb. 84. Krampfhafte Zusammenziehung des Magens während einer gastrischen Krise.

Bild zeigt einen solchen Magen. Seine Entleerung war nicht verzögert, so daß man jedenfalls eine stärkere Stenose nicht als Grund der gesteigerten Peristaltik annehmen konnte. Der Kranke litt vielleicht an einem Duodenalgeschwür.

Ganz interessant sind die Versuche von Klee [2]) über den Einfluß des gesteigerten Vagus oder Sympathikotonus. Erhöhte Klee den Tonus des Sympathikus sowohl wie des Vagus durch eine Dezerebration nach Sherrington und lähmte dann den Vagus oder den Sympathikus durch Abkühlung bzw. durch Durchschneiden, so bekam er reine Bilder des Einflusses eines gesteigerten Vagus oder Sympathikotonus. Die ersteren ergeben eine starke Steigerung der Peristaltik bis zum ausgebildeten Krampf, die Steigerung des Sympathikotonus dagegen eine Herabsetzung des Tonus und eine Bewegungslosigkeit des Magens der Katze.

Ist ein Hindernis für die Fortbewegung des Inhaltes am Pylorus vorhanden, so müssen die Bilder ganz verschieden ausfallen, je nachdem die hypertrophische Muskulatur gegen das Hindernis arbeitet oder erlahmt.

Man sieht im ersteren Fall ausgedehnte und tief einschneidende Peristaltik auch am Magenkörper, ja sogar Antiperistaltik, sogenannte Stenosenperistaltik. Der Magenschatten erscheint aber dabei nicht so schmal wie bei einfach erhöhtem Tonus und echtem Magenkrampf, sondern stärker und gleichmäßig gefüllt.

[1]) O. Bruns, Dtsch. Arch. f. inn. Med. Bd. 131. [2]) Klee, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 130.

Erlahmt die Muskulatur dann — es gelingt dies bei fortlaufender Beobachtung zu sehen — so werden die peristaltischen Wellen flacher und endlich erhält man Bilder wie die vorhin bei schwerer Atonie geschilderten. Nur ein deutlicher Unterschied ist oft vorhanden. Bei der Pylorusstenose nimmt auch die Antrummuskulatur an der Erschlaffung Anteil, es erscheint daher der Magen nach

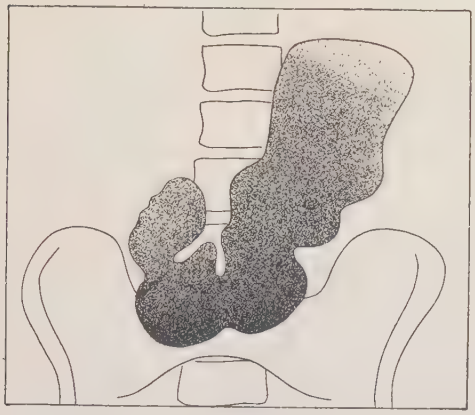


Abb. 85. Stenosen-Peristaltik.

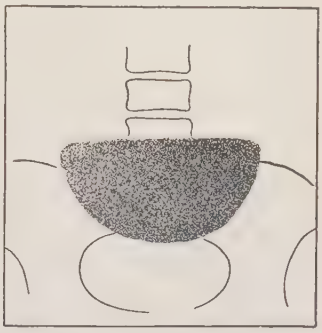


Abb. 86. Erlahmung der Magenmuskulatur bei Pylorusstenose.

rechts verbreitert, die sogenannte Rechtsdistanz ist vergrößert. In einer Reihe von Fällen kann man, wie später bei der Besprechung des Karzinoms und des Ulcus ausgeführt werden wird, auch die Art des Hindernisses im Röntgenbild direkt erkennen. Jedenfalls gelingt es aber meist, die Stauungsdilatation vom einfachen Tiefstand oder einer atonischen Dilatation zu unterscheiden.

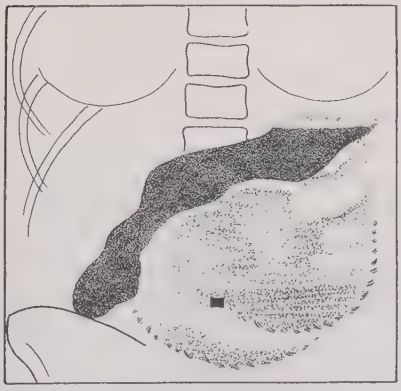


Abb. 87. Verdrängung des Magens bei Ileus. Die Niveaubildung in den Darmschlingen ist gut zu sehen.

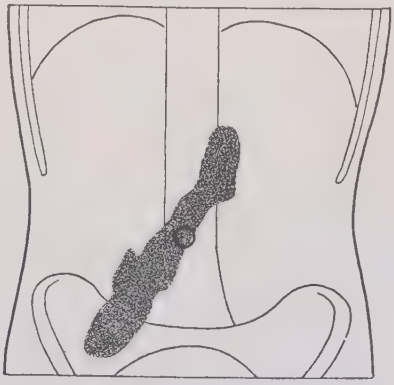


Abb. 88. Verdrängung des Magens durch eine große leukämische Milz.

Extrastomachal bedingte Formveränderungen.

Es ist im vorangehenden gezeigt worden, daß der Kontraktionszustand erheblichen Einfluß auf Form und Lage der Silhouette des Magens hat. Betrachten wir im Anschluß daran kurz den Einfluß extrastomachaler Verhältnisse. Daß ein Langmagen mit Tiefstand des unteren Pols besonders bei dem Stillerschen Habitus beobachtet wird, ist schon erwähnt. Es ist

verständlich, daß das Gegenteil, ein hochstehender, oft quergelagerter, der Stierhornform sich nähernder Magen bei kurzem Thorax mit Zwerchfellhochstand, insbesondere bei Fettleibigen, vorkommt. Eine starke Vergrößerung der Rechtsdistanz bei meist querliegendem, gleichfalls der Stierhornform genähertem Magen kommt insbesondere dann zur Beobachtung, wenn Verwachsungen in der Gegend des Pylorus den Magen nach rechts herüberzerren. Man vergleiche das Bild auf der übernächsten Seite.

Die Unterscheidung von anderweitigen Vermehrungen der Rechtsdistanz läßt sich durch die Beobachtung vor dem Schirm mit gleichzeitiger Palpation meist treffen, denn es gelingt dabei festzustellen, ob man den Magen oder Teile desselben eindrücken und verschieben kann, man sieht auch die Bewegungen, die der Magen beim Baucheinziehen und bei der Respiration macht. Deswegen ist die Untersuchung vor dem Schirm bei Magenuntersuchungen so wichtig.

Der Magen kann auch durch Tumoren verlagert sein. Beistehende Bilder zeigen eine solche Verlagerung durch eine große Milz bei einem Leukämischen und eine Verdrängung des Magens durch stark aufgetriebenen Darm bei einem Ileus. Man beachte bei letzterem die Bildung mehrerer Flüssigkeitsniveaus in den Darmschlingen. Tumoren oder ein gefüllter Darm, und zwar schon ein nur mit Luft gefüllter Darm, können auch die Silhouette des Magens erheblich verändern. Diese Veränderungen sollen aber erst später besprochen werden, da sie differentialdiagnostisch gegen die Aussparungen des Karzinoms in Betracht kommen.

Entleerungszeit.

Durch die Beobachtung des mit Kontrastmaterial gefüllten Magens im Abstand von mehreren Stunden ist es möglich, die Entleerung genau zu verfolgen. Der Magen entleert eine Wismutmahlzeit nach Riederscher Vorschrift in etwa 3 Stunden, eine Bariummahlzeit etwas eher. Da der physiologische Spielraum der Entleerung aber 2—6 Stunden beträgt, so nimmt man nach Haudeks Vorschlag 6 Stunden als das Maß für die Beurteilung der Motilität. Ist nach 6 Stunden noch ein Rest, bis etwa zu einem Viertel der Kontrastmahlzeit im Magen, so bedeutet das zwar eine verschleppte Austreibungszeit, aber noch kein organisches Hindernis. Der Grund kann liegen in Sekretionsstörungen, besonders in der Wirkung der Perazidität, in Hypomotilität bei Atonie, vielleicht sogar in einer zu großen Hubhöhe bei hochstehendem Pylorus, aber natürlich auch in organischen Wandveränderungen. Beträgt der Rest mehr als die Hälfte entsprechend einer Austreibungszeit von 12 Stunden oder ist der Rest noch größer, bis zu einer Austreibungszeit von 24 Stunden, so bedeutet das eine funktionelle oder organische Pylorusstenose.

Rohe Motilität.

Bekanntlich hat Sahli vorgeschlagen, um eine funktionelle Stenose abtrennen zu können, die Prüfung auf sogenannte rohe Motilität vorzunehmen. Das Verfahren besteht darin, die Entleerung eines bestimmten Quantums Wasser aus dem Magen, das den Pylorusschlußreflex nicht auslöst, durch Ausheberung mit der sogenannten Lochsonde zu verfolgen. Bequemer ist dies nach Holzknecht dadurch möglich, daß man mittels schwimmender und sinkender Kapseln die Entleerung des Wassers vor dem Röntgenschirm bestimmt, 200 g Wasser verlassen durchschnittlich in 70 Minuten den Magen; bei funktioneller Stenose ist die Entleerungszeit häufig kurz, 10—40 Minuten, bei organisch bedingter über 100 Minuten.

Ich bemerke ausdrücklich, daß sich nach meiner Erfahrung aber die Resultate der röntgenologischen Beobachtung mit denen, die durch Spülung gewonnen sind, nicht in allen Fällen zu decken brauchen. Die Röntgenmethode kann versagen, weil die Kontrastmahlzeit doch eine mechanisch nur geringe Ansprüche an die Motilität stellende Belastung ist. Ich führe zum Beleg folgenden Fall an.

Mann von 65 Jahren. Tagsüber völliges Wohlbefinden. Erst Nachmittag von etwa 5 Uhr an setzen Druckgefühl, saures Aufstoßen, Unbehagen und Brechneigung ein. Über Nacht steigern sich die Beschwerden, zum Erbrechen kommt es jedoch nicht. Die Beschwerden traten also immer nur mehrere Stunden nach den konsistenteren Mittags- und Abendmahlzeiten auf. Es bestand eine erhebliche Perazidität. Der Kranke war früher wegen einer Gallenblasenerkrankung operiert.

Nach Aufnahme der Kontrastmahlzeit bot der Magen das nebenstehende Bild. Die abnorm horizontale und hohe Lage des Magens mit weit nach rechts herüberreichendem Pylorus ohne Ektasie, ist Folge von Verwachsungen, herrührend von der früheren Operation. Drei Stunden nach der Mahlzeit ist der Magen leer. Dagegen beförderten Ausspülungen des Magens, die 6—7 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme (Mittagbrot) vorgenommen wurden, regelmäßig erhebliche Speisereste zutage, trotzdem der Kranke nur gewiegte leichte Kost erhielt. Augenscheinlich wurde durch die Mittagsmahlzeit ein stärker saurer Magensaft sezerniert als im Gefolge der Riedermahlzeit und daher der länger anhaltende Pylorusverschluß.

Es ist also durchaus am Platze, die Resultate der Röntgenuntersuchung bzw. der Entleerung des Magens durch die Ausspülung zu kontrollieren, wenn die Symptome dazu auffordern.

Große und kleine Stauung.

Bei der Ausheberung zur Prüfung der Motilität unterscheidet man zweckmäßig die sogenannte große und die kleine Stauung. Unter der ersteren versteht man die Anwesenheit mehr minder reichlicher Speisereste bei Nüchternausheberung am Morgen, unter kleiner Stauung die Gegenwart von geringen Resten 6—8 Stunden nach der Mahlzeit. Man wählt gewöhnlich zu dieser Prüfung eine Mahlzeit, die auffallende Substanzen enthält, Korinthen z. B. nach Strauss oder eine Mahlzeit aus Pflaumen, Preißelbeeren, Hafersuppe, Fleisch und Weißbrot, wie es Faber nach Le Bourgets Vorschlag tut. Es ist auch vorgeschlagen, etwas Wismut der Mahlzeit beizumischen, da Wismut sich mit in jodkaliumhaltigem Wasser gelöstem Cinchoninnitrat noch in einer Verdünnung von 1 : 100000 nachweisen läßt.

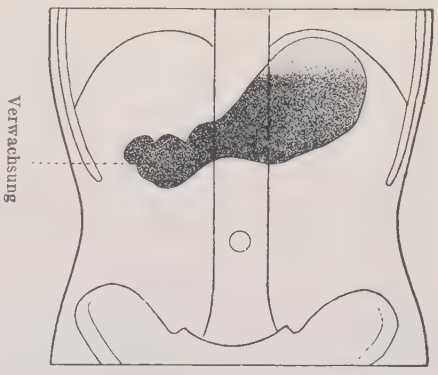


Abb. 89. Verwachsung.

Eine zu frühzeitige Entleerung des Magens kommt bekanntlich bei anazidem Magensaft, besonders bei der einfachen Achylie zur Beobachtung, augenscheinlich weil die Pylorusreflexe versagen. Schwieriger ist die frühzeitige Entleerung bei hohen Salzsäurewerten zu erklären. Sie tritt nämlich bald nach der Nahrungsaufnahme in Erscheinung und kann im späteren Verlauf durch einen Pyloruskrampf unterbrochen werden. Man kann diese Verhältnisse nur gut beobachten, wenn man direkt nach der Nahrungsaufnahme vor dem Schirm untersucht oder Serienaufnahmen macht. Die frühzeitige teilweise Entleerung bei bestehender Perazidität gilt als eines der Zeichen, die für das Bestehen eines Duodenalulcus sprechen.

Die große Stauung bedeutet immer ein Hindernis am Pylorus, die kleine dagegen entspricht etwa dem 6 Stundenrest der Röntgenuntersuchung.

Die subjektiven Störungen, welche Atonien hervorrufen, beschränken sich meist auf Gefühle von Völle und Druck. Wir werden sehen, daß sich die Atonien fast regelmäßig mit Sekretionsanomalien paaren und dann gesellen sich die Symptome der Sekretionsanomalien dazu und beherrschen das klinische Bild. Die Tonussteigerungen, die echten Krämpfe rufen bekanntlich heftige Schmerzanfälle in Form der Krisen und wohl auch Erbrechen hervor. Auch sie sind oft mit Sekretionsstörungen verbunden. Die Stauungsdilatationen

Stauungserbrechen.

bei Pylorusstenosen sind durch das Stauungserbrechen gekennzeichnet, durch ein massiges Erbrechen, welches Nahrungsbestandteile schon längere Zeit vorher eingenommener Mahlzeiten enthält.

Bei den gutartigen Stenosen enthält das Stauungserbrechen meist reichlich Salzsäure, beim karzinomatösen Stauungserbrechen fehlt bekanntlich die Salzsäure oft. Kennzeichnend für eine Stauung im Magen ist ferner das Auftreten der Sarzine, die besonders bei gutartiger Stauung reichlich beobachtet wird, aber auch bei karzinomatöser Stenose nicht fehlt. Auf Karzinom verdächtig ist im Stauungserbrechen die Gegenwart der langen Boas-Oppler-schen Bazillen. Beide Mikroorganismenarten können meist auch im Stuhl in größeren Mengen nachgewiesen werden.

Boas meint, und ich möchte ihm darin zustimmen, daß man eine gutartige und besonders die spastische Stenose von der karzinomatösen in vielen Fällen durch eine Entlastungsprobe unterscheiden könne, indem bei flüssiger oder flüssig breiiger Kost bei der ersteren die Erscheinungen der Stenose zurückgingen, bei letzterer andauerten. Natürlich gilt das nicht von einer gutartigen engen Narbenstenose aber wohl von allen Krampfstenosen, die freilich oft als Zeichen eines bestehenden Geschwürs der Pylorusgegend aufgefaßt werden müssen.

Verwechselt kann das Stauungserbrechen mit dem Erbrechen bei Ösophagusstenose und Dilatation werden, doch dürfte dies wohl nur passieren, wenn man sich auf die Untersuchung des Erbrochenen beschränkt, das bei ösophagealem Erbrechen natürlich salzsäurefrei ist, anderenfalls werden die vorhandenen Schluckbeschwerden die Diagnose auf den richtigen Weg leiten und eine Röntgenuntersuchung sofort die Situation klären.

Pneumatosis cystoides.

Als eine außerordentliche Seltenheit, welche unter den Symptomen der Pylorusstenose verläuft, sei die Pneumatosis cystoides intestini genannt, eine Bildung von Luftzysten, die meist das Ileum befällt und nicht nur die Erscheinungen der Pylorusstenose, sondern auch die von Darmstenosen hervorrufen kann. Diese oft in großer Ausdehnung traubenförmig gegenüber dem Mesenterialansatz sich bildenden Luftzysten sind in ihrer Entstehung nicht ganz geklärt, man nimmt sowohl ein mechanisches Einpressen von Luft in die Lymphräume an, als eine Entstehung durch die Tätigkeit gasbildender Bakterien. Sehr auffällig ist, daß in vielen Fällen gleichzeitig mit der Zystenbildung eine narbige Pylorusstenose durch Ulcus bestand. Das war auch in dem einzigen Falle so, den ich aus eigener Erfahrung kenne [der Kranke hatte 1915 in der med. Klinik wegen Pylorusstenose mit Hyperazidität gelegen und war 1919 in der chirurgischen Klinik operiert]. Aber auch in Fällen, in denen gleichzeitig keine Pylorusstenose bestand, waren merkwürdigerweise die klinischen Erscheinungen einer Pylorusstenose vorhanden. Die Pneumatosis cystoides ist bisher nur bei Operationen oder Obduktionen gefunden, niemals aber diagnostiziert worden. In einem einzigen Falle der Literatur wird berichtet, daß man das Knistern der Luftblasen hätte fühlen können[1]).

7. Die Differentialdiagnose der Sekretionsstörungen.

Man hat neuerdings auf Grund der Untersuchungen von Pawlow und Bickel die Meinung vertreten, daß es nur quantitative Störungen der Sekretion gebe, daß der Magensaft stets mit einem gleichbleibenden Salzsäuregehalt sezerniert würde (5 pro Mille, also höher wie man früher annahm). Es sind zwar gegen diese Meinung anscheinend berechtigte Einwände erhoben, z. B. von Forschbach, aber für die Mehrzahl der Fälle mag zutreffen, daß die von uns beobachteten Unterschiede in der Azidität des ausgeheberten Mageninhaltes sich aus den wechselnden Mischungsverhältnissen zwischen sezernierter Saft- und eingeführter Nahrungsmenge erklären. Ebenfalls müssen natürlich verschiedene Aziditätswerte des Ausgeheberten durch die je nach der Art der

[1]) Literatur bei Rolf Hey, Dissert. Königsberg 1919 und D. Demmer, Arch. f. klin. Chir. Bd. 104, Heft 2.

Nahrung und je nach der Stärke der Schleimsekretion wechselnd starke Neutralisation bedingt werden. Eine wertvolle Ergänzung der Untersuchung bietet deshalb die Nüchternsondierung des Magens [1]). Auch das von EHRMANN angegebene Alkoholprobefrühstück (300 ccm 5%iger Alkohol) scheint besonders geeignet, einen möglich wenig verunreinigten Magensaft zu erzielen, da der Alkohol zwar einen kräftigen Sekretionsreiz gibt, aber auch rasch resorbiert wird. Das Alkoholprobefrühstück enthält außerdem keine Substanzen, die Salzsäure binden könnten. Es scheint mir deshalb sehr empfehlenswert. Allerdings ist es zur Prüfung der Pepsinsekretion nicht geeignet.

An Stelle der Untersuchung auf „freie Salzsäure" mittels Indikatoren ist von SAHLI und WEZRUMBA die jodometrische Methode vorgeschlagen, welche die Menge der dissoziierten Wasserstoffionen zu bestimmen gestattet und damit die „aktuelle Azidität", welche für die Möglichkeit der Pepsinwirkung ausschlaggebend ist. Die Indikatoren wie Congo bestimmen ja auch nicht eigentlich die freie Salzsäure, sondern nur eine bestimmte Wasserstoffzahl. Eine ganz exakte Bestimmung der Azidität, etwa mittels der Gaskette, ist für praktische Zwecke viel zu kompliziert. Die jodometrische Methode ist aber nicht schwieriger als das bisher übliche Verfahren.

Technik: Zu 10 ccm filtrierten Magensaft wird 1 ccm einer 48%igen Jodkalilösung und 1 ccm einer 8%igen jodsauren Kalilösung zugesetzt. Die Mischung färbt sich durch das durch die Säure in Freiheit gesetzte Jod gelb bzw. braun. Nach 5 Minuten setzt man einige Tropfen Stärkelösung hinzu, wodurch die Flüssigkeit blau wird. Man titriert dann mit $^1/_{10}$%ige Normalnatriumthiosulfatlösung bis zur Farblosigkeit zurück. Genaueres über die Herstellung der Lösungen im SAHLIschen Handbuch.

Perazidität und Persekretion.

Trotzdem erscheint es klinisch vorläufig noch richtig und praktisch, an der alten WEINschen Nomenklatur der Persekretion und der Perazidität festzuhalten als zweier verschieden zu bewertender Befunde.

Wir sprechen von Perazidität, wenn ein an Menge normaler, gleichmäßig aus Speisebrei und Magensaft zusammengesetzter Inhalt mit Aziditätswerten von über 60 Gesamtazidität zutage gefördert wird.

Man findet dabei eine erhebliche Differenz zwischen der freien Salzsäure und der Gesamtazidität (nach TABORA etwa 25—40 bei Perazidität gegenüber unter 10 bei Persekretion). Ferner erhält man, und wenn man nach STRAUSS durch Sedimentieren in einem Glaszylinder annähernd das Verhältnis zwischen flüssigen und festen Bestandteilen bestimmt, einen mindestens mittleren Schichtungsquotienten. Die Persekretion dagegen ist charakterisiert durch ein an Menge vermehrtes Ausheberungsergebnis mit geringer Differenz zwischen freier Salzsäure und Gesamtazidität, miteinem geringen Schichtungsquotienten. TABORA hat gezeigt, daß man durch Atropin die Persekretion beeinflussen und die Differenz zwischen der Salzsäure und Gesamtazidität vergrößern kann, also bei gleichzeitigem Vorhandensein von Perazidität und Persekretion beide trennen kann. Die Persekretion kann man auch an der Höhe der Sekretionsschicht (intermediären Schicht) im Röntgenbild beurteilen und ebenso durch den Versuch mit der schwimmenden und sinkenden Kapsel KAESTLES zur Anschauung bringen. Natürlich gibt es fließende Übergänge zwischen diesen Formen.

Für die Persekretion lassen sich drei klinisch verschiedene Typen abgrenzen: 1. Der kontinuierliche Magensaftfluß (REICHMANNsche Krankheit), bei der auch der nüchterne Magen erhebliche Mengen salzsauren Sekrets enthält. 2. Der alimentäre Magensaftfluß, bei dem, wie der Name sagt, nur die Nahrungszufuhr die zu starke Sekretion auslöst. Man erkennt diese Form durch Verabreichung eines sogenannten trockenen Probefrühstücks, das nur aus einigen Kakes besteht. Beim normalen Verhalten der Saftsekretion wird danach nach $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde nur wenig salbenförmiger Brei entleert, bei alimentärer Hypersekretion aber eine dünne Suppe. 3. Der intermittierende

[1]) Vgl. darüber LEIST und WELLMANN, Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 2, S. 245, 1921.

Magensaftfluß, der entweder selbständig oder als akute Exazerbation der beiden ersten Formen auftritt. Er pflegt mit heftigen Schmerzanfällen und Erbrechen einzusetzen. Der Schmerz ist wahrscheinlich Ausdruck eines durch die Sekretion ausgelösten Pyloruskrampfes. Man sieht derartige Anfälle z. B. als gastrische Krisen bei Tabikern, sie kommen auch als Äquivalente eines Migräneanfalles vor. In einem Falle meiner Beobachtung traten bei einer älteren Dame in regelmäßigem Wechsel heftige Anfälle von Migräne, Anfälle von Urina spastica mit Entleerung reichlicher Menge eines hyposthenischen Urins und Anfälle von intermittierendem Magensaftfluß auf. Die ziemlich seltenen idiopathischen Fälle von intermittierendem Magensaftfluß können erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten, da sie sich mit Motilitätsstörungen paaren können.

Ich beobachtete z. B. einen Kranken, der jedesmal im Anfall die Symptome einer spastischen Pylorusstenose bot mit einem 12-, ja 24-Stundenrest, während außerhalb des gewöhnlich mehrere Tage bis eine Woche anhaltenden Anfalls die Entleerung des Magens eine völlig normale war. Es empfiehlt sich in solchen Fällen eine Prüfung des Magenverhaltens durch Atropin vorzunehmen. Ähnliche Fälle sind in der Literatur mehrfach, z. B. von Allard, beschrieben worden. Mitunter setzen solche Anfälle nach evidenten Diätfehlern ein. Bei unserem Kranken schien das die Anamnese zu ergeben, es gelang aber nicht, durch absichtliche Diätfehler einen Anfall zu provozieren. Der Kranke hatte weder einen Tabes noch eine Migräne, auch konnte er nicht als nervös bezeichnet werden. Ausgeschlossen muß dabei durch sorgfältige Röntgenuntersuchung und Untersuchung auf okkulte Blutungen das Bestehen eines Duodenalgeschwürs werden, das ein ganz ähnliches Krankheitsbild hervorrufen kann.

Heterochylie.

Bei Nervösen und bei Erkrankungen wie Tabes wird gelegentlich ein Wechsel zwischen Sekretion von stark saurem und anazidem Magensaft beobachtet, eine sogenannte Heterochylie, die, wenn man ihr Vorkommen nicht kennt, leicht zu diagnostischen Irrtümern führen kann. Knud Faber konnte nachweisen, daß bei der Heterochylie die Säurewerte rascher wechseln als die Pepsinwerte. Die letzteren zeigen viel langsamere Schwankungen.

Achylie und Anazidität.

Das Fehlen oder die ungenügende Sekretion des Magensaftes endlich kann man trennen in die Achylie, bei der nicht nur die Säure, sondern auch die Magenfermente fehlen, und in den häufigeren und augenscheinlich leichteren Zustand der Anazidität, bei der nur die freie Salzsäure fehlt, bzw der Subazidität, bei der noch Säure, aber nur in geringem Maße abgesondert wird.

Beiläufig sei bemerkt, daß sich zur klinischen Pepsinbestimmung das Peptometer von Liebmann[1]) gut bewährt (zu haben bei P. Altmann, Berlin NW. 6). Es wird damit die Aufhellung, die eine trübe Eiweißlösung durch den Verdauungsprozeß erleidet, bestimmt.

Man kann die Achylien mit Faber in sekundäre und primäre trennen. Die sekundären Formen finden sich bei Karzinom, bei perniziöser und bei der Bothriozephalusanämie, bei vorgeschrittenen Phthisen, bei Diabetes, bei Gelenkrheumatismus. Faber ist geneigt, sie durch toxische Einflüsse zu erklären. Dahin würde wohl auch das Erlöschen der Salzsäuresekretion bei infektiösen Fiebern anderer Art, z. B. bei der Pneumonie, zu stellen sein.

Die primären Achylien sind recht häufig. Ihre Häufigkeit nimmt mit dem Alter zweifellos zu und die Achylie der alten Leute kann als ziemlich gewöhnlich bezeichnet werden. Die Ursachen der primären Achylie suchte Faber in einem mangelhaften Gebiß, im chronischen Alkoholismus und ähnlichen lokal auf den Magen wirken den Schädigungen. Bemerkenswerte Feststellungen über die Achylie bzw. Anazidität hat der Feldzug gebracht. Bei einer Untersuchung nicht Magenkranker aus der weniger bemittelten städtischen Bevölkerung fand mein Assistent Dr. Böttner, daß Achylien sehr oft konstatiert werden konnten, die

[1]) Med. Klinik 1909, Nr. 47.

wohl als Folge der eiweiß- und gewürzärmeren Kriegskost aufgefaßt werden müssen, wenigstens fanden sie sich bei besser Situierten nicht im gleichen Maße. Ferner fiel auf, wie häufig Ruhrrekonvaleszenten Achylien zeigten. Das letztere erscheint mir bedeutungsvoll für die enge funktionelle Verknüpfung des Magen- und Darmkanals.

Überblickt man die Sekretionsanomalien, so erhebt sich die Frage, ob man sie als selbständige Störungen ansehen soll oder ob sie nur eine symptomatische Bedeutung haben.

Aziditätsbeschwerden.

Zunächst sei über ihre Symptome gesprochen. Man sollte denken, daß sich die sogenannten Aziditätsbeschwerden (Sodbrennen und saures Aufstoßen, Schmerz bei Nüchternheit oder nach bestimmten, namentlich sauren Speisen) in erster Linie bei der Persekretion oder Perazidität fänden. Dies ist aber nicht so. Ganz abgesehen davon, daß man Aziditätsbeschwerden bei Ulcus findet, kommen sie, und zwar sehr ausgesprochen, auch bei Achylie vor. Meist wird auch als kennzeichnend angesehen, daß der Nüchternschmerz, die hungerpaine der Amerikaner, durch Nahrungsaufnahme günstig beeinflußt wird. Bekanntlich trifft dies aber auch beim Spätschmerz des Duodenalgeschwürs zu, dieses ist ja in seinen Erscheinungen den Sekretionsstörungen so ähnlich, daß Moniham direkt sagte, „heftige, rückfällige Hyperchlorhydrie ist Ulcus duodeni". Endlich kommen ähnliche Schmerzen, wie schon erwähnt wurde, bei Spulwurmträgern und Zigarettenrauchern vor. Man hat ferner versucht, durch die Beobachtung therapeutischer Einwirkungen eine Unterscheidung zu treffen und in Aziditätsbeschwerden unterschieden, die lokaler Medikation, z. B. der Alkalitherapie, zugänglich sind und in solche, bei denen eine derartige Therapie versagt. Es ist dabei zu sagen, daß notorisch oft Peraziditäten durch Salzsäure und Achylien durch Alkali günstig beeinflußt werden. Ebensowenig kann man aus dem Vorliegen einer Perazidität bzw. Achylie etwa bestimmte Indikationen für den Gebrauch von alkalischen bzw. Glaubersalzquellen einerseits oder Kochsalzquellen andererseits herleiten.

Man hat die Peraziditäten und Persekretionen von je als symptomatisch für Ulcus angesehen, die Achylien in erster Linie für Karzinom, mit wachsender klinischer Erfahrung auch für die anderen oben angeführten primären Erkrankungen. Aber außer diesen symptomatischen Sekretionsstörungen bleibt die große Reihe der Sekretionsstörungen, die als selbständige imponieren. Es scheinen bezüglich ihrer Genese zwei Möglichkeiten vorhanden, entweder betrachtet man sie als funktionelle nervös bzw. durch Störungen der inneren Sekretion bedingte Erkrankungen oder man sieht in ihnen den Ausdruck ent zündlicher bzw. atrophischer Veränderungen.

Für die übermäßigen Sekretionen erscheint sicher, daß sie ohne entzündliche Veränderungen vorkommen, allerdings sprechen auch Gründe dafür, daß sie z. B. beim Ulcus Folge des lokalen Reizes sind, den die Geschwürsfläche ausübt. Von manchen Seiten, zuerst wohl von Jaworski, später von Boas, wurde ferner eine Gastritis acida angenommen, wenn außer der Sekretionsanomalie noch eine reichliche Schleimproduktion vorhanden war. Es wurde diese Gastritis acida als ein Vorstadium schwerer, durch Schleimhautatrophie zur Achylie führender Prozesse angesehen. Andererseits wissen wir auf das Bestimmteste, daß Persekretionen und Peraziditäten namentlich in ihren intermittierenden Formen nicht anders als auf Basis eines Nerveneinflusses gedeutet werden können, man braucht ja nur an die tabischen Krisen zu denken. Wir kennen auch ihr Vorkommen bei den nervösen Dyspepsien zur Genüge.

Unter den Achylien und Anaziditäten hatte bereits Martius eine Achylia simplex den atrophischen oder entzündlichen Formen gegenübergestellt und

sie als durch konstitutionelle Minderwertigkeit der Magenschleimhaut bedingt erachtet. In neuerer Zeit hat dann Faber und seine Schule auf Grund sorgfältiger anatomischer Untersuchungen an gut und frisch konservierten Mägen die Meinung energisch vertreten, daß sich bei den meisten Fällen von Achylien entzündliche Veränderungen der Magenschleimhaut fänden, wenn Faber auch das Vorkommen einer funktionellen Achylie nicht bestreitet. Die Frage ist nicht leicht zu entscheiden, weil unter den pathologischen Anatomen keineswegs Einigkeit darüber herrscht, was in der Magenschleimhaut als entzündliche Veränderung anzusehen ist, wie weit z. B. eine lymphoide Infiltration in den Bereich des Normalen fällt. Es bestehen auch darüber Differenzen, was als entzündlich und was als atrophisch anzusehen ist und wie man den Umbau der Schleimhaut durch Eindringen von Darmepithel aufzufassen hat. Herzberg z. B., die unter Jores Leitung die Mägen von Kranken mit perniziöser Anämie aus meiner Kölner Abteilung untersuchte, kam entgegen der Auffassung Fabers zu dem Schluß, daß bei perniziöser Anämie neben dem Schwund der Drüsen Regenerationsbestrebungen, die zum Drüsenumbau führen, gefunden würden, und daß die Atrophie nicht als reine Folge einer primären Entzündung gedeutet werden dürfe. Faber selbst gibt auch zu, daß es auffallend wäre, daß niemals bei Achylie eine narbige Bindegewebsentwicklung beobachtet sei. Herzberg fand die von ihr beschriebenen Veränderungen übrigens auch in Fällen, die keine oder noch keine Sekretionsanomalien zeigten. Bekannt ist, daß es mitunter, augenscheinlich bei weniger schwerer Störung gelingt mittels einer Appetitmahlzeit, das einen adäquateren Reiz als das Ewaldsche Probefrühstück darstellt noch Salzsäure zu finden, die nach Ewaldschem Probefrühstück fehlt. Neuer ist die Angabe von Jarno nach der eine Verabreichung von 0,02 extract Opii zwei Stunden vor der Mahlzeit in manchen Fällen eine Steigerung der Azidität fand. Grote[1]), der dieses Verfahren nachprüfte äußert sich günstig darüber. Die Entscheidung ob eine Achylie als Symptom eines Karzinoms anzusehen ist oder nicht, wird nur aus dem Vorhandensein anderer Karzinomsymptome zu treffen sein, die bei der Besprechung des Magenkarzinomes geschildert sind. Kuttner glaubt, daß wenn langdauernde Verdauungsbeschwerden vorangingen, im Verlauf länger dauernde Besserungen vorkämen und nennenswerte Ernährungsstörungen fehlten, man ein Karzinom nicht zu fürchten brauche. Dies ist zutreffend, aber mit Recht hat Weinberg hervorgehoben, daß auch bei einfacher Achylie, die länger vorausgehenden Beschwerden fehlen, beträchtliche Abmagerung dagegen und ein konstantes Fehlen der Säure vorhanden sein könne. Das trifft meiner Erfahrung nach besonders bei alten Leuten zu. Über die Unterschiede im Blutbefund vgl. man unter Magenkarzinom.

état mamelloné.

Ich erinnere endlich daran, wie oft man den état mamelloné, bei magengesunden oder wenigstens vollkommen beschwerdefreien Menschen autoptisch gefunden hat. Der état mamelloné stellt zwar keine echte desquamierende Entzündung, aber doch eine lymphatische Infiltration der Schleimhaut dar.

Bei dieser Sachlage ist es Aufgabe der differentialdiagnostischen Erwägung, die Sekretionsstörungen als Teilerscheinungen der Gastritis zu betrachten, ferner ihre Stellung als Ausdruck nervöser oder konstitutioneller Anomalien zu schildern und endlich sie differentialdiagnostisch von den Krankheitsbildern des Magengeschwürs und des Magenkrebses abzugrenzen.

[1]) Grote, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 38.

8. Die Differentialdiagnose der Gastritis chronica.

Als subjektive Symptome der chronischen Gastritis gelten meist die ein- Symptome.
gangs erörterten, vieldeutigen, Appetitlosigkeit, pappiger Geschmack, Foetor ex ore, Übelkeit, Brechneigung, unangenehme Gefühle der Völle und Spannung im Oberbauch, namentlich nach Nahrungsaufnahme, so daß die Kranken sagen, die Speisen liegen schwer im Magen. Dabei kommt es oft zu einen Rückgang der Ernährung. Die geschilderten Erscheinungen wechseln in ihrer Intensität, die Kranken sind aber empfindlich, verderben sich leicht den Magen. Häufig ist Sodbrennen nach bestimmten Speisen, eigentliche Schmerzen fehlen. Als objektives Zeichen wird von vielen Autoren das Bestehen des Vomitus matutinus angesehen, der aber wohl in erster Linie sich bei Trinkern findet. Ferner hat man im Nachweis reichlichen Schleims im Mageninhalt einen Beweis für das Vorliegen eines chronisch entzündlichen Prozesses erblickt. Es soll nicht bestritten werden, daß bei chronischen Entzündungszuständen der Schleimhaut reichlich Schleim produziert werden kann, und man kann vielleicht den Magenschleim bei Betrachtung des Ausgeheberten auf einem schwarzen Teller von verschlucktem Rachenschleim unterscheiden, aber es ist mir durchaus zweifelhaft, ob eine vermehrte Schleimproduktion jeder Entzündung zukommt und ob sie nicht vielmehr auch nicht entzündlichen Prozessen eigen sein kann. Wir kennen am Darm bei der Colica pseudomembranacea eine sehr erhebliche Schleimproduktion, die sicher in den meisten Fällen nicht entzündlichen Ursprungs ist. Von der Magenschleimhaut wissen wir aus experimentellen Erfahrungen, daß manche Stoffe, wie z. B. das chemisch indifferente Bismuthum subnitricum, zu einer sehr erheblichen Schleimproduktion führen. Wir wissen ferner, daß die Schleimproduktion augenscheinlich als eine Art Schutzvorrichtung einsetzt, wenn mechanisch reizende Substanzen, z. B. Sand, in den Magen der Versuchstiere eingebracht wird. Endlich ist sogar ein mit heftigen Schmerzen verbundener, der Colica pseudomembranacea analoger Zustand, die Gastromyxorrhöe, bekannt, eine Neurose, bei der große Schleimmengen produziert werden. Es ist mir also durchaus zweifelhaft, ob jede Schleimvermehrung einen chronischen Katarrh bedeutet und zum mindesten nicht erwiesen, daß jede Gastritis zur Schleimproduktion führt.

Wir haben also keine sicheren Symptome, welche die Diagnose chronische Anamnese.
Gastritis gestatten. Man muß daher mit Recht großes Gewicht auf die Anamnese legen und für die Diagnose einer chronischen Gastritis den Nachweis eines vorhandenen chronischen Reizes fordern. Ein solcher ist gewiß im chronischen Alkoholismus gegeben, aber auch anderweitige Schädigungen, wie unregelmäßige Mahlzeiten, sehr hastiges Essen mit schlechter Kauvorbereitung, ein mangelhaftes Gebiß, der regelmäßige Genuß stark gewürzter oder sehr kalter oder heißer Speisen, endlich häufige Magenüberladungen können als solche Reize gelten. Auch chronischer Nikotinabusus kann, vielleicht abgesehen von der direkten Giftwirkung, dadurch zu entzündlichen Magenveränderungen führen, daß regelmäßig der die Rauchprodukte führende Speichel verschluckt wird. Ferner ist verständlich, daß ein akuter Entzündungszustand bei unzweckmäßigem Verhalten in einen chronischen übergehen kann. Endlich können chronisch entzündliche Prozesse notorisch Begleiterscheinungen destruktiver Schleimhautprozesse sein, des Ulcus, des Karzinoms, in selteneren Fällen der Tuberkulose oder der Lues. Bestehen solche auslösenden Ursachen, so mag man die Diagnose chronische Gastritis mit Recht bei vorhandenen Magenbeschwerden stellen, die Gegenwart von Schleim und eine gleichzeitig vorhandene Achylie können die Diagnose unterstützen, vielleicht wird man bei nachgewiesenen auslösenden Ursachen auch eine Gastritis acida annehmen dürfen, wenn die

Salzsäureproduktion nicht erloschen oder sogar erhöht ist, aber das ist auch alles, was man für die Diagnose chronische Gastritis anführen kann.

9. Die Sekretions- und Motilitätsstörungen als Ausdruck konstitutioneller Anomalien.

Menschen mit schwachem Magen und Darm sind jedem Arzte und namentlich jedem Hausarzte bekannt. Es sind Leute, die sich bei jeder Gelegenheit den Magen verderben, die ebenso leicht Stuhlstörungen, und zwar besonders Diarrhöen bekommen. Schütz hat in einer schönen Arbeit[1]) diese Zustände gut geschildert und vorgeschlagen, sie als chronische Magendarmdyspepsie zu bezeichnen. Auch hat Schütz bereits darauf hingewiesen, daß diese Zustände eminent chronisch sind, oft von der Kindheit an bestehen und daß hereditäre und namentlich konstitutionelle Faktoren dabei eine Rolle spielen.

Derartige Menschen sah man in großer Zahl während des Feldzuges. Sie ertrugen die Kriegskost und das Leben an der Front nicht, erholten sich in Lazarettpflege bald und konnten im Heimatsgebiet oder in der Etappe, wenn sie die Möglichkeit hatten, sich selbst zu verköstigen, leistungsfähig und ohne Beschwerden sein. Die Untersuchungen ergaben, daß es sich um Menschen mit Hypaziditäten oder Achylien und mit Atonien des Magens handelte, es kamen aber auch Peraziditäten und Heterochylien vor.

Die Leute sind nicht immer nervös im Sinne einer Neurasthenie, sie haben tatsächlich sehr empfindliche Verdauungsorgane. Meist sind sie nicht gut genährt und blaß. Ob man diese Zustände von der chronischen Gastritis scharf wird trennen können, erscheint mir zweifelhaft. Beim Darm macht es keine Schwierigkeiten anzunehmen, daß ursprünglich rein durch abnorme Gärungen oder Fäulnis des Darminhalts bedingte Störungen zu einer entzündlichen Veränderung des Darmepithels führen, warum sollte beim Magen dies anders sein, wenn die Atonie die normale Schichtung des Inhalts stört oder wenn Sekretionsanomalien bestehen. Das Kennzeichnende aber dieser Störungen ist das Konstitutionelle. Es ist vielleich richtiger, wenn man dieses Moment, das ja zugleich die Chronizität der Störungen mit in sich schließt, auch diagnostisch stärker in den Vordergrund rückt und sich nicht mit Diagnosen, wie Atonie oder Hypazidität, die nur ein Symptom bezeichnen, zufrieden gibt.

Aus diesen konstitutionellen Störungen läßt sich ein Symptomenkomplex besonders herausheben. Es findet sich ein an Menge oder Säuregrad oder an beiden erhöhter Magensaft. Damit vereint besteht eine Atonie mit Tiefstand des Magens und mit diesen Erscheinungen von seiten des Magens kombiniert sich das Krankheitsbild der spastischen Obstipation. Häufig neigen derartige Kranke zum Auftreten von Phosphaturie, dem merkwürdigen Zustand, in dem ein durch fixes Alkali (nicht durch Ammoniak) alkalischer Urin entweder ständig oder doch zeitweise entleert wird, der durch ausgefallene Phosphate und Karbonate trüb ist. Bekanntlich erschreckt die Trübung des Urins die Kranken oft und führt sie zum Arzt.

Phosphaturie.

Wenn auch das Auftreten der Phosphaturie, wie Lichtwitz nachgewiesen hat, eine Veränderung des kolloidalen Zustandes des Harns zur Voraussetzung hat, so läßt sich doch nicht bestreiten, daß enge Beziehungen zur Sekretion des Magensaftes bestehen. Auch ein Gesunder kann auf der Höhe der Magenverdauung einen alkalisch reagierenden, durch Phosphate trüben Urin entleeren. Zweifellos muß die Sekretion einer erheblichen Säuremenge von einer entsprechenden Mehrausscheidung von Alkali im Urin kompensiert werden, wenn die Reaktion des Blutserums eine ungestörte bleiben soll. Das Alkali wird auch

[1]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 94.

nicht, wie sonst, als sauer reagierendes Monophosphat, sondern als alkalisches Diphosphat ausgeschieden und bildet oft bei der Phosphaturie ein buntfarbig, durch Interferenz schillerndes Häutchen auf der Oberfläche des Urins. Für diesen Zusammenhang mit der Perazidität spricht auch die Beobachtung Umbers, daß die Phosphaturie durch Atropin zum Verschwinden gebracht werden kann.

Die Phosphaturie wird bekanntlich sehr einfach daran erkannt, daß Säurezusatz den Urin mit oder ohne Aufbrausen klärt. Die Phosphaturie ist wahrscheinlich Folge einer Veränderung der Nierensekretion durch nervöse Einflüsse, denn daß die Nierensekretion weitgehend dem Einflusse des Nervensystems unterstellt ist, dürfte nach neueren Untersuchungen nicht mehr bezweifelt werden können. Minkowski hat dementsprechend die Phosphaturie als eine Sekretionsneurose der Niere aufgefaßt, und auch Lichtwitz schließt sich dieser Auffassung an. Es ist auch von Lichtwitz darauf hingewiesen, daß mit der Phosphaturie außer den beschriebenen Magendarmsymptomen nervöse Störungen vorkommen, wie Neigung zu starken Schweißen, Tachykardien, Rückenschmerzen, Müdigkeit, Blässe. In einem von Soetbeer beschriebenen Fall war gleichzeitig eine chronische Kolitis vorhanden.

Es kann daher keinem Zweifel unterliegen, daß man die Magendarmstörungen gleichfalls wenigstens zum Teil als Ausdruck einer Affektion des sympathischen Systems bzw. das sympathische System beteiligenden Affektion auffassen kann. Demgegenüber muß aber wiederum das konstitutionelle Moment betont werden, denn gerade der geschilderte Symptomenkomplex findet sich häufig bei Menschen mit ausgesprochenem Stillerschen Habitus.

Neuere Untersuchungen[1]) haben übrigens gezeigt, daß man zwei Arten dieser durch Ausfallen von Erdalkalien bedingten Harntrübungen unterscheiden muß. Die eine, für die der Name Phosphaturie allein gebraucht werden sollte, zeigt keine Veränderung des Kalkstoffwechsels, sondern die erwähnten engen Beziehungen zur Azidität des Magensaftes, die zweite Art aber weist in der Tat Veränderungen des Kalkstoffwechsels, und zwar eine Mehrausscheidung von Kalk durch die Nieren auf, der häufig, aber nicht immer, eine entsprechende Verminderung der Kalkausscheidung durch den Darm korrespondiert. Man bezeichnet sie als Kalkanurie. Diese Anomalie die zuerst von Sendtner beschrieben wurde, ist augenscheinlich von sehr komplizierten Bedingungen abhängig und durchaus noch nicht genügend klar erforscht. Namentlich die Pädiater haben sich in letzter Zeit mit ihr viel beschäftigt. v. Domarus kommt zu dem Schluß, daß es sich dabei wahrscheinlich um eine selbständige Stoffwechselstörung handelt. Sie ist übrigens gleichfalls oft mit nervösen Anomalien kombiniert, deren Intensität mit ihr schwankt. Sie kommt sowohl in akuter wie chronischer Form vor. Ihre Unabhängigkeit von der Azidität dokumentiert sich auch darin, daß bei ihr es auch zu einer Ausscheidung meist kristallinischer Phosphate bei saurer Reaktion des Urins kommt, während für die erste Form die alkalische Harnreaktion Bedingung ist. Sie disponiert augenscheinlich zur Entstehung von Harnkonkrementen. Ihre exakte Diagnose läßt sich nur durch die Verfolgung des Kalkstoffwechsels stellen und nur vermutungsweise aus dem Fehlen einer gleichzeitigen Perazidität und ihr Auftreten bei saurer Harnreaktion.

10. Die nervöse Dyspepsie.

Die nervöse Dyspepsie wurde bekanntlich von Leube zunächst als eine rein sensible Neurose angesehen, später als eine gemischte Sensibilitäts- und

[1]) Vgl. die zusammenfassende Darstellung von v. Domarus, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 16.

Sekretionsneurose bezeichnet, sie wurde von Ewald für eine Teilerscheinung der Neurasthenie bzw. Hysterie gehalten, während Glénard sie als Ausdruck der Enteroptose und Stiller als Ausdruck einer allgemeinen Asthenie auffaßte, die durch den nach ihm bezeichneten körperlichen Typus gekennzeichnet sei. Erst v. Strümpell sprach klar aus, daß es sich bei den nun schon mehrfach geschilderten Magenbeschwerden um psychogen bedingte Zustände handle.

Differentialdiagnostisch handelt es sich darum, diese Zustände vor allem von der chronischen Gastritis und von den eben besprochenen konstitutionellen Schwächen der Verdauungsorgane zu trennen. Dies ist in Rücksicht auf die einzuschlagende Therapie von erheblichster Bedeutung.

Die Beschwerden weichen an sich nicht von denen der Gastritis oder der konstitutionellen Schwächezustände ab, höchstens darin, daß die Gastralgien, die sehr starken Anorexien und manche Formen von Erbrechen ihnen eine besondere Note verleihen. Sie sind gekennzeichnet durch ihre Abhängigkeit von psychischen Erregungen und durch ihre Launenhaftigkeit. Schwerverdauliche Speisen werden mitunter anstandslos vertragen, während vorsichtig gewählte Kost Beschwerden hervorruft. Dreyfuss hat versucht, die nervöse Dyspepsie psychiatrisch zu charakterisieren und eine Trennung in rein psychopathische, angeborene Formen (neurasthenische bzw. hysterische), in psychogene und endlich in solche der zirkulären Formen (zyklothymische) vorgeschlagen. Zweifellos ist es zutreffend, daß Angstvorstellungen und die daraus entstehende Selbstbeobachtung Organgefühle zum Bewußtsein kommen läßt, die die Angst wieder steigern. Für die primäre Angst sucht der Kranke eine Erklärung im peripheren Organ, hier also im Magen, und nun entstehen die Phobien krebskrank zu sein, oder aber die Angst knüpft an eine einmal wirklich vorhanden gewesene akute Organerkrankung an, oder es werden irgendwelche Diätfehler überwertig beachtet.

Wir wissen, daß psychische Vorgänge wie Freude, Ärger sowohl auf die Magenbewegungen, wie auf die Sekretionen von erheblichem Einfluß sind. Es kann also kein Wunder nehmen, wenn wir unter dem Einfluß überwertiger pathologischer Vorstellungen nun tatsächlich bei diesen nervösen Magenbeschwerden Veränderungen, wie Atonien, Peraziditäten, Achylien und Heterochylien sehen. Andererseits gibt es sicher Fälle mit sehr lebhaften Beschwerden, bei denen die genaueste objektive Untersuchung keinen pathologischen Befund feststellen kann.

Sehr erhebliche Anorexien, besonders wenn die Kranken angeben, sie könnten gar nichts essen und nicht nur Widerwillen gegen bestimmte Nahrungsmittel äußern, wie Krebskranke, die Fleisch verabscheuen, sind immer etwas auf nervösen Ursprung verdächtig, um so mehr, wenn der Ernährungszustand der Kranken dazu nicht stimmt. Viele Hysterische sagen, sie könnten nichts essen und essen dann heimlich. Andere magern jedoch erheblich ab, verlernen das Essen gewissermaßen und müssen in Mastkuren dazu wieder erzogen werden. Warum die Hysterischen nicht essen, ist wohl im einzelnen Falle verschieden. Manche mögen aus Angst vor Beschwerden nicht essen, viele sicher, um die Aufmerksamkeit auf sich zu ziehen. Von den Nahrungsverweigerungen der Geisteskranken soll hier nicht gesprochen werden, aber auch bei Zyklothymikern mag die Anorexie mit der depressiven Verstimmung in Zusammenhang stehen.

Das nervöse Erbrechen beruht häufig auf Angstvorstellungen, wie z. B. das morgendliche Erbrechen der Schulkinder. Es findet sich gleichfalls bei Hysterischen. Die Angabe, „ich muß alles erbrechen", ist immer auf Hysterie verdächtig, insbesondere bei gutem Ernährungszustand und bei Ausschluß von Erbrechen, das durch eine organische Hirnerkrankung z. B. durch einen Hirntumor bedingt ist.

Zweifellos kommen bei Nervösen, und zwar sowohl bei Neurasthenikern wie bei Hysterischen, echte Gastralgien vor, doch sei man gerade mit dieser Diagnose vorsichtig und stelle sie nur als Diagnose per exclusionem.

Ein ziemlich kennzeichnendes Bild können die nach meiner Erfahrung übrigens seltenen Luftschlucker bieten. Sie klagen über Druck und Völle der Magengegend, die durch Aufstoßen vorübergehend gelindert wird. Das in die Augen springende Symptom ist das häufige belästigende, meist geschmacklose Aufstoßen. Es ist deutlich von psychischen Einflüssen abhängig, belästigt die Kranken besonders, wenn sie sich in Gesellschaft befinden, läßt nach, wenn sie unbeobachtet sind und ist von der Art der Kost und der Zeit der Nahrungsaufnahme unabhängig. Objektiv sieht man, wie schon oben erwähnt, mitunter den geblähten Magen, seltener allgemeinen Meteorismus. Die Kranken können dabei ziemlich herunterkommen. Der Nachweis des habituellen Luftschluckens sichert die Diagnose. Ich möchte aber ausdrücklich bemerken, daß das Luftschlucken sich auch bei organischen Erkrankungen finden kann, so daß man gut tut, diese auszuschließen. Fleiner hat z. B. angegeben, daß bei Ulcus ventriculi die Kombination mit habituellen Luftschlucken die Indikation zur Operation gäbe, weil die Blähung des Magens das Ausheilen des Geschwürs verhindere.

Überblicken wir das bisher über die Kranken mit chronischen Magenbeschwerden Gesagte, so können wir als differentialdiagnostische Zusammenfassung etwa folgendes sagen. Mit rein symptomatischen Diagnosen, wie Sekretionsstörung oder Atonie, soll man sich möglichst nicht zufrieden geben. Eine chronische Gastritis darf angenommen werden, wenn sich eine ursächliche Schädigung in der Anamnese feststellen läßt, sie wird von Faber für viele Achylien behauptet, von anderer Seite wird auf den Schleimnachweis großes Gewicht gelegt. Jedenfalls handelt es sich aber bei einer chronischen Gastritis immer um einen erworbenen Zustand, gegen den differentialdiagnostisch namentlich die Anfangsstadien der Schrumpfniere und der Leberzirrhose in Betracht kommen. Viele Fälle chronischer Magenbeschwerden, auch mit Sekretions- und Motilitätsstörungen, beruhen auf konstitutioneller Schwäche des Organs, sie sind gleichfalls aus der Anamnese zu erkennen, neben eventuellen Stigmen, wie dem Stillerschen Habitus.

Eine große Anzahl chronischer Magenbeschwerden sind psychisch bedingt. Für sie ist unbedingt die genaue Kenntnis des ganzen psychischen Verhaltens notwendig und der Nachweis anderweitiger neurasthenischer oder hysterischer Störungen für ihre Auffassung ausschlaggebend.

Sehr befriedigend sind diese differentialdiagnostischen Merkmale gewiß nicht Es soll auch nicht verschwiegen werden, daß die Anschauungen vielfach noch differieren. Reine Magenspezialisten sind geneigt, die objektiven Befunde der Sekretions- und Motilitätsstörungen als umschriebene Krankheitsbilder anzusehen und dementsprechend therapeutisch zu behandeln. Nervenärzte dagegen legen auf die objektiv feststellbaren Befunde wenig Gewicht und betonen, daß man jede direkt auf den Magen gerichtete Therapie vermeiden müsse, um nicht die Aufmerksamkeit der Kranken darauf zu lenken. Ich möchte einen vermittelnden Standpunkt einnehmen, ich glaube, daß allerdings ursprünglich psychisch ausgelöste Anomalien der Saftsekretion doch eine gewisse Selbständigkeit bekommen können, jedenfalls würde ich es nicht für richtig halten, wenn man festgestellte Peraziditäten, Achylien oder Atonien therapeutisch ganz vernachlässigen wollte. Ein differentialdiagnostisches Moment endlich speziell für die Gastralgien sei noch angeführt. Bessern sich dieselben auf eine strenge Ulcusdiät nicht, so handelt es sich wahrscheinlich nicht um Schmerzen auf Basis eines Geschwürs.

Viel befriedigender und genauer als die Differentialdiagnose der Gastritis chronica, der konstitutionellen Schwäche der Verdauungsorgane und der psychisch bedingten Störungen ist die Abgrenzung chronischer Magenbeschwerden gegenüber dem Ulcus und dem Karzinom. Ja man kann sagen, daß die Untersuchung chronisch Magenkranker stets zunächst die differentialdiagnostische Aufgabe hat, ein Ulcus bzw. ein Karzinom auszuschließen oder festzustellen.

11. Die Differentialdiagnose des Magenulcus.

Klinische Symptome.

Man diagnostizierte früher ein Magengeschwür aus dem charakteristischen Schmerz, der zirkumskripten Druckempfindlichkeit, dem Nachweis der freien Salzsäure, und hielt die Diagnose für sicher, wenn eine Magenblutung oder wenigstens ein Teerstuhl dagewesen war.

Die Differentialdiagnose des Schmerzes ist schon besprochen, hier sei nur daran erinnert, daß er beim Magengeschwür meist von der Nahrungsaufnahme abhängig ist, er wird als Frühschmerz bezeichnet, wenn er bald nach der Nahrungsaufnahme auftritt, wie es bei einem vor dem Pylorus gelegenen Ulcus das Gewöhnliche ist, als Spätschmerz, wenn er erst einige Stunden nach der Mahlzeit einsetzt, wie es namentlich bei den jenseits des Pylorus sitzenden Geschwüren vorkommt. Der Schmerz strahlt nach links aus, wird durch die Atmung, durch Husten oder Niesen, sowie durch Lagewechsel nicht beeinflußt. Außerdem findet sich die von Boas beschriebene, einer Headschen Zone entsprechende Hauthyperästhesie am Rücken neben der Wirbelsäule in der Höhe des 12. Brustwirbels.

Bemerkenswert erscheint mir, daß man die Stelle des Schmerzes mitunter, aber nicht immer besser durch eine Beklopfung mit dem Perkussionshammer feststellen und schärfer lokalisieren kann, als durch die Betastung, ein Verfahren, das von Mendel[1]) angegeben ist.

H. Schlesinger hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei Ulcus ventriculi und bei anderen schmerzhaften Erkrankungen, die zu einer differenten Spannung der Recti führen, beim Versuch des Pressens der Nabel vorübergehend nach der kranken Seite verzogen wird. Das Symptom soll in $^1/_4$ der Ulkuskranken vorhanden sein, bei Gallensteinkoliken dagegen nur während des Anfalls vorkommen [2]).

Bekanntlich findet sich bei Ulcus häufig, wenn auch keineswegs immer, eine Peraziditäät. Daneben wurde von vielen Autoren, unter anderen auch von Knud Faber, auf das Vorhandensein einer Persekretion und einer „kleinen Stauung" für die Diagnose Ulcus Gewicht gelegt.

Der Appetit ist bei Magenulcus bekanntlich häufig ungestört, die Kranken essen nur schlecht, weil sie den Schmerz fürchten. Die Zunge pflegt nicht belegt zu sein, sondern sieht frisch und rot aus.

Okkulte Blutungen.

Zu diesen Symptomen gesellen sich nun die folgenden, die die Diagnose eines Ulcus sichern. Zunächst der Nachweis der okkulten Blutungen im Stuhl, Blut im Ausgeheberten wird dagegen selten gefunden. Die okkulten Blutungen bei Ulcus treten namentlich bei unbehandeltem Geschwür, solange grobe Kost genossen wurde, auf. Sie verschwinden oft, wenn der Kranke strenge Diät hält, und gerade dieser wechselnde Befund spricht für Ulcus. In der Literatur findet sich meist angegeben, daß bei Ulcus in etwa 50% okkulte Blutungen vorhanden seien. Nach meiner Erfahrung, die sich mit der von Boas deckt, dürfte der Prozentsatz bei unbehandeltem Geschwür eher höher sein.

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 13. [2]) Wien. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 1.

Außer den okkulten Blutungen kann das Röntgenbild sehr bestimmte Hinweise auf ein Ulcus geben. Zwar, und dies möchte ich ausdrücklich hervorheben, fällt der Druckschmerzpunkt nicht immer in die Magensilhouette. Gewöhnlich aber liegt der Druckpunkt innerhalb oder doch an der Grenze des Schattens. Man darf ihn nach Jonas als bestimmt zum Magen gehörig ansprechen, wenn er mit dem Schatten z. B. beim Baucheinziehen wandert. Folgende röntgenologisch zu erhebenden Befunde sind nun kennzeichnend für das Bestehen eines Geschwürs: 1. Der Nachweis, daß die Kontrastmahlzeit den Magen binnen 6 Stunden nicht verlassen hat. Dieser Sechsstundenrest entspricht der erwähnten kleinen Stauung und ist wohl auf einen Pyloruskrampf zurückzuführen, er findet sich aber nicht nur bei in der Nähe des Pylorus sitzenden Geschwüren. v. Bergmann macht in seiner Darstellung in Kraus-Brugsch' Handbuch ausdrücklich darauf aufmerksam, daß ein Pyloruskrampf auch vom pylorusfernen Ulcus ausgelöst werden könne. Doch ist diese Angabe nicht ohne Widerspruch geblieben. Der Pyloruskrampf kann das ganze Antrum

Röntgenbild.

Sechsstundenrest.

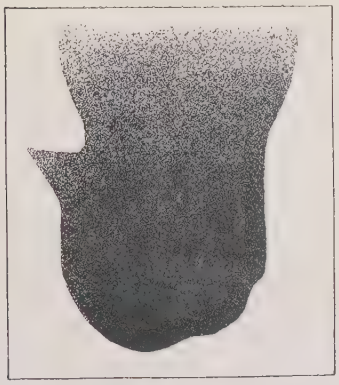


Abb. 90. Einrollung bei Ulcus.

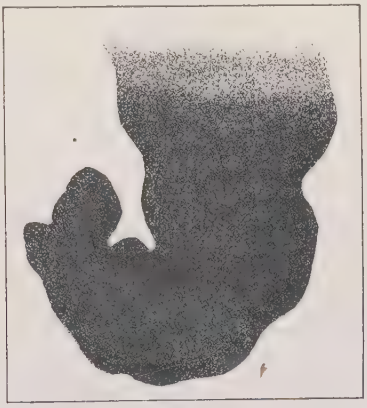


Abb. 91. Derselbe Magen einige Minuten später. Die Einrollung hat sich gelöst.

beteiligen, so daß dann das Antrum nicht gefüllt wird, ein solches Bild kann eine Aussparung vortäuschen, ist aber immerhin nicht häufig. Gleichfalls nicht sehr häufig ist eine durch Kontraktion der Längsfasern am Pylorus zustande kommende Erscheinung, die schneckenförmige Einrollung des Magens. Ist sie sehr stark, so scheint auch hierbei der Antrumteil nicht gefüllt zu sein, man kann sich aber durch die Palpation meist überzeugen, daß er nur eingerollt ist. Mitunter gelingt es aber durch die Palpation nicht, die schneckenförmige Einrollung zu lösen. Dann können wiederholte Röntgenaufnahmen noch Aufklärung bringen. Die beistehenden Bilder zeigen dies deutlich. Es kann eine schneckenförmige Einrollung gelegentlich auch dadurch vorgetäuscht werden, daß ein geblähter Darm oder ein Tumor dem Magen diese Gestalt durch Druck von außen verleiht. v. Bergmann bildet eine solche falsche Schnecke ab. Bei einiger Übung im Lesen von Röntgenbildern ist ein solcher Irrtum nicht zu befürchten. Selbstverständlich kann es auch durch eine Vernarbung eines ausheilenden Geschwürs zu einer Einrollung durch Narbenzug kommen. Man wird dies annehmen dürfen, wenn der Befund stets der gleiche bei wiederholten Untersuchungen ist und durch die Palpation nicht verändert werden kann. Während diese röntgenologischen Zeichen besonders dem Ulcus ad pylorum zukommen, findet sich die sehr markante spastische Einziehung der großen

Einrollung.

Spastischer Sanduhrmagen.

Kurvatur gegenüber dem Ulcus, der spastische Sanduhrmagen auch bei pylorusfernem Geschwür. Der spastische Sanduhrmagen, durch einen stehenden Dauerspasmus bedingt, ist gegenüber organischen Stenosen dadurch charakterisiert, daß stets nur die große Kurvatur eingezogen ist, die kleine dagegen nicht. Die organische Stenose dagegen ist meist eine von beiden Seiten eingezogene, trichterförmige. Das gilt besonders von dem karzinomatösen Sanduhrmagen, aber kann auch bei Sanduhrmagen durch Narbenschrumpfung der Fall sein, sodaß zwei getrennte Abteilungen des Magens vorzuliegen scheinen. Die stehende Kontraktur löst sich übrigens häufig in der Narkose, so daß der Chirurg den spastischen Sanduhrmagen bei geöffnetem Leibe selten zu Gesicht bekommt. Sehr oft sieht man vor dem Röntgenschirm natürlich die Verbindungsbrücke nicht. Die umstehenden Abbildungen zeigen dieses Verhalten deutlich. Das der spastischen Einziehung stammt von dem gleich zu zitierenden Falle.

Wie wichtig dieses Symptom ist, mag folgende Beobachtung lehren:

67jährige Dame, heftige Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme, früher nicht magenkrank, heftiges Erbrechen, aber nicht vom Charakter des Stauungserbrechens, Magensaft anazid, Pepsin vorhanden, regelmäßig okkulte Blutungen. Wiederholte Röntgenaufnahmen

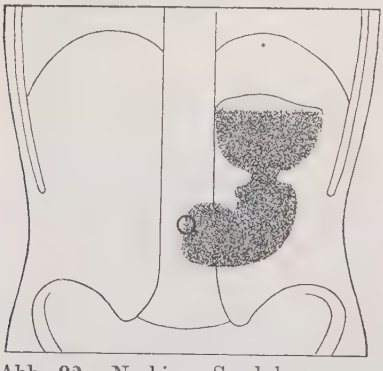


Abb. 92. Narbiger Sanduhrmagen.

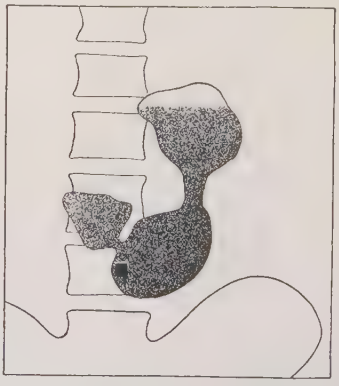


Abb. 93. Karzinomatöser Sanduhrmagen.

und Schirmbeobachtungen im Abstand von 10 Minuten durch zwei Stunden lassen stets die stehende Kontraktion erkennen. In Anbetracht des Alters der Kranken, der Anazidität, der okkulten regelmäßig vorhandenen Blutungen wurde eine Probelaparotomie vorgenommen. Der Magen erwies sich von außen vollkommen normal, keine Spur eines Sanduhrmagens. Der Magen wurde nicht geöffnet. Unter innerer Behandlung dann Besserung bis fast zur Beschwerdefreiheit. Ein halb Jahr später Wiederkehr der Beschwerden, röntgenologisch dasselbe Bild. Die Kranke lebte zwei Jahre später noch, hat also sicher kein Karzinom gehabt, sondern ein Ulcus.

Hatte in diesem Falle sich die spastische stehende Kontraktion bei der Laparotomie gelöst, so ist es nicht verwunderlich, daß man sie bei Sektionen nicht findet. Vor kurzem hatte ich Gelegenheit, eine Kranke mit spastischer Dauerkontraktion zu obduzieren, die an einer aus der Arteria lienalis erfolgten Blutung zugrunde gegangen war. An der Leiche konnte man keine Spur von einem Sanduhrmagen erkennen, er erschien gleichmäßig schlaff. Das große in ihm enthaltene Blutgerinnsel zeigte aber den tiefen Eindruck des Dauerspasmus auf das Deutlichste.

Mitunter kommt es vor, daß der untere Sack eines Sanduhrmagens nicht senkrecht unter dem oberen liegt, sondern nach rechts verschoben ist (z. B. durch Narbenzug). Die Verbindungsstraße verläuft dann schräg. Rieder hat für einen solchen Magen den Ausdruck Kaskadenmagen geprägt.

Außer der Form des Sanduhrmagens, namentlich auch der Tatsache, daß die Verbindungsbrücke, wenn sie sichtbar ist, beim spastischen durch ein Ulcus hervorgerufenen Sanduhrmagen in der Nähe der kleinen Kurvatur liegt, während die erhaltene Magenstraße beim karzinomatösen Sanduhrmagen mehr in der Achse des Organs zieht, können noch folgende Merkmale differentialdiagnostisch verwertet werden. Bei spastischem Sanduhrmagen gleiten die ersten Bissen oft bis in den kaudalen Sack, da sich der Spasmus erst mit der zunehmenden Füllung bildet, bei organischer Stenose wird wegen der meist engen Verbindung dagegen der untere Teil anfangs nicht gefüllt. Bei spastischem Sanduhrmagen gelingt es oft durch Massage den Spasmus zu überwinden und die Füllung des unteren Abschnittes dadurch zu erreichen. Ein Spasmus kann mitunter durch eine subkutane Einspritzung von 1 mg Atropin gehoben werden.

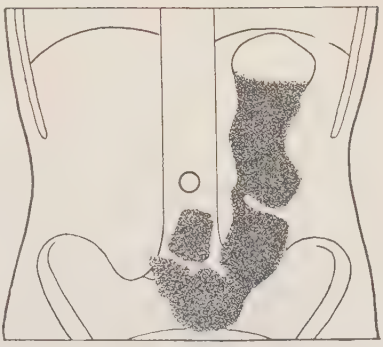


Abb. 94. Spastischer Sanduhrmagen.

Spastische Einziehungen geringeren Grades kommen auch bei Nervösen vor, eine stehende Kontraktion deutet aber immer auf ein Ulcus.

Die spastische Einziehung, deren Kuppe wie ein Finger (Kästle) auf den Sitz des Geschwürs hinweist, kommt anscheinend nicht nur bei frischem Ulcus vor, sondern auch bei chronischem. Schmieden beobachtete sie drei Jahre lang. Es wäre denkbar, daß auch eine Narbe, die Nervenendigungen reizt, sie auslöst.

Das vierte röntgenologisch sehr markante Symptom findet sich nur bei perforiertem, aber durch Verwachsungen oder Nachbarorgane abgedecktem

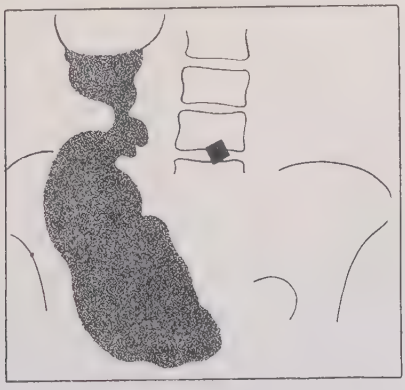


Abb. 95. Spastischer Sanduhrmagen mit Haudeckscher Nische. (Spiegelbild.)

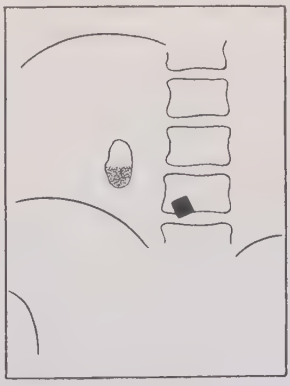


Abb. 96. Nach 6 Stunden die Nische mit Luftblase deutlich zu sehen. Der Magen sonst leer.

Geschwür, wenn sich z. B. ein durchgebrochenes Geschwür in das Pankreas eingefressen hat. Es ist das Symptom der nach ihrem ersten Beschreiber sogenannten Haudeckschen Nische. Häufig liegt es der spastischen Einschnürung gegenüber. In nicht seltenen Fällen sieht man über der Wismutschicht, mit der es teilweise gefüllt ist, eine Luftblase stehen, wie in beistehender Zeichnung, sie ist nach Haudeck der überzeugendste Beweis für die Penetration

Haudeck-sche Nische.

des Ulcus. Flachere Nischen ohne Luftblase können wohl auch schon durch ein nicht die Magenwand durchbrechendes tiefes Ulcus callosum hervorgerufen werden.

Die Haudecksche Nische ist gegenüber den Veränderungen, die ein Karzinom hervorruft, stets daran zu erkennen, daß sie der Magensilhouette etwas hinzufügt, während die Karzinomaussparung etwas davon wegnimmt. Zur Untersuchung auf eine Haudecksche Nische bedient man sich vorteilhaft nicht einer breiartigen Kontrastmahlzeit, sondern einer wässerigen Aufschwemmung. Wenn nämlich die Nische an der Hinterwand des Magens sitzt, kann sie bei einem Kontrastbrei leicht nicht zur Anschauung kommen, weil sie in den Magenschatten hineinfällt. Man kann die Nischen aber auch sehr oft nach Entleerung des Magens noch schön beobachten, da eben in der Nische Kontrastmahlzeit zurückbleibt.

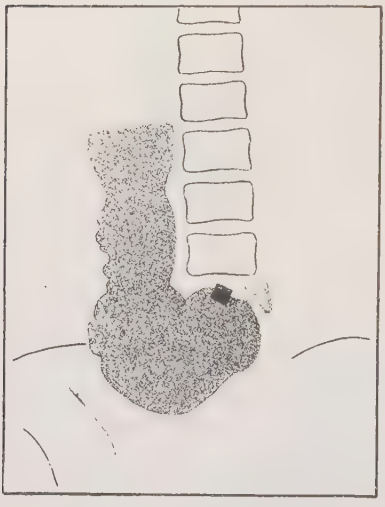


Abb. 97. Spiegelbild.

Ein neues radiologisches Symptom — der präpylorische Rest ist kürzlich von Lenk beschrieben [1]). Man versteht darunter einen gegen Ende der Magenentleerung zwischen dem halbmondförmigen Rest im Magen und dem gefüllten Duodenalbulbus auftretenden Schattenfleck, der wahrscheinlich durch einen Spasmus der Muskulatur zwischen Antrum und Fundus abgegrenzt wird. Man sieht wenigstens, wenn man eine kleine Menge Kontrastflüssigkeit trinken läßt, wie diese nach Erreichung des Magenbodens über einen mehr minder hohen Wall in den präpylorischen Rest überfließt. Das Symptom wurde bisher nur bei Ulcus beobachtet.

Fassen wir nunmehr zusammen, welche differentialdiagnostischen Merkmale wir gegenüber anderen Magenerkrankungen beim Ulcus haben, so sind dies außer den schon früher bekannten Symptomen 1. der Nachweis zeitweise vorhandener okkulter Blutungen, 2. an röntgenologischen Symptomen: a) der 6-Stundenrest, b) bei Geschwür am Pylorus die schneckenförmige Einrollung, mitunter auch die ausbleibende Füllung des Antrums und der präpylorische Rest, c) bei pylorusfernem Geschwür, der spastische Sanduhrmagen und das Symptom der Nische.

An der großen Kurvatur der Magensilhouette kann man mitunter zeltförmige Erhebungen sehen (s. Abb. 97). Sie entsprechen kleinen peristaltischen Wellen an der großen Kurvatur und haben in jüngster Zeit zu mehrfachen Diskussionen Veranlassung gegeben. Sie sind von E. Schlesinger als Kleinperistaltik bezeichnet worden und von Schwarz und ebenso von Schütze, der sie Zähnelung nannte, als ein Zeichen betrachtet worden, das zum Magengeschwür Beziehung hat. Schütze glaubt, daß diese Erscheinung dann auch sich plötzlich bilden könne gewissermaßen wie er sich ausdrückt „plötzlich einspringt", wenn man das Geschwür durch Druck reizt. Schütze glaubt daher, daß die Zähnelung zur Lokalisationsdiagnose eines Geschwürs brauchbar sei.

Ich möchte mich für die Bewertung dieser Erscheinung, die ich seitdem ich sie beachte, öfter gesehen habe, mit Strauss dahin aussprechen, daß ich zwar die Beziehungen zum Geschwür nicht leugnen will, aber das Symptom

[1]) Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 26.

nur als ein Reizsymptom als Zeichen einer Hypertonie der Muscularis mucosa ansehe, aber nicht als ein kennzeichnendes Geschwürssymptom[1]).

Leider muß gesagt werden, daß diese Symptome keineswegs in allen Fällen von Ulcus vorhanden sind, es beweist nur ihre Gegenwart. Das Symptom der Nische hat weiter den diagnostischen Wert, daß es im allgemeinen lehrt, daß ein chirurgischer Eingriff erforderlich ist und eine interne Behandlung nicht genügt, ein solches Geschwür zur Ausheilung zu bringen.

Wenn auch bekanntlich ein Magengeschwür bis zur Blutung ganz latent verlaufen kann, so darf man doch heute sagen, daß bei Verdacht auf Ulcus die Untersuchung auf okkulte Blutungen und die Röntgenuntersuchung die Diagnose in vielen Fällen zu einer ganz sicheren machen.

Die Folgezustände des Ulcus, in erster Linie die gutartigen Pylorusstenosen und die auf Ulcus beruhenden narbigen Sanduhrmägen, rufen die schon geschilderten, für diese Affektionen sprechenden, objektiven Befunde hervor. Es macht nur ihre gleich zu besprechende differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber Folgezuständen des Karzinoms mitunter Schwierigkeiten.

Perigastritische Verwachsungen können selbstverständlich gleichfalls Folge eines Ulcus sein, sie kommen in der Pylorusgegend allerdings wohl noch häufiger durch entzündliche Veränderungen, die von der Gallenblase oder dem Duodenum ausgehen, zustande. Perigastritische Verwachsungen.

In der Pylorusgegend sind Zackenbildung an der kleinen Kurvatur als Ausdruck von Verwachsungen von Assmann beschrieben. Auch ein horizontaler Verlauf der „präpylorischen Abschlußlinie" wird von Faulhaber als für Adhäsionen sprechend betrachtet, doch kann ein solcher horizontaler Verlauf wie Assmann betont, auch durch Sedimentierung oder durch Druck von außerhalb des Magens liegenden Tumoren bedingt sein.

Wichtiger ist, daß die Verwachsungen am Pylorus oft zu einer starken Rechtsverzerrung des Magens führen, die auch durch Palpation sich nicht beseitigen läßt zum Unterschied von den Verlagerungen bei Zwerchfellhochstand und Fettleibigkeit. Die Verwachsungsbeschwerden werden, wie noch einmal hervorgehoben sein mag, im Gegensatz zu den von Geschwüren abhängigen durch die Körperlage und durch Bewegungen, wie Husten, Niesen, Bücken meist gesteigert. Im Zweifelsfall spricht auch der dauernd negative Untersuchungsbefund auf okkulte Blutungen gegen einen geschwürigen Prozeß und für Verwachsungen.

12. Die Diagnose des Magenkarzinoms.

Leider sieht man auch heute noch die Kranken mit Magenkarzinom oft erst in einem Zustande, in dem der fühlbare Magentumor, die Kachexie des Patienten, der Nachweis der Anazidität mit Blutgehalt des Erbrochenen oder Ausgeheberten, die okkulten Blutungen, die Diagnose zu einer leichten und nur allzu sicheren machen.

Aufgabe der Diagnostik in solchen Fällen bleibt dann nur noch festzustellen, ob eine motorische Insuffizienz vorliegt, um daraus eventuell die Indikation zur Anlegung einer Gastroenterostomie zu stellen. Auch gelingt es neuerdings durch das Röntgenverfahren öfter, den Sitz des Tumors und seine Ausdehnung so genau festzustellen, daß man selbst bei fehlender motorischer Insuffizienz,

[1]) Literatur über dieses Symptom: Schlesinger, E., Die Röntgendiagnostik der Magen- und Darmkrankheiten, Berlin 1917. Schwarz, Wien. med. Wochenschr. 1916, Nr. 47. Schütze, Fortschr. a. d. Gebiet der Röntgenstrahlen, Bd. 25. Strauss, Magenkrankheiten durch Kriegseinwirkungen. Berlin 1918, bei Hirschwald. Schwarz, Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 1.

wenn also kein Grund zur Anlegung einer Gastroenterostomie besteht, eine einigermaßen sichere Vorstellung gewinnen kann, ob noch eine totale Resektion des Tumors möglich ist oder ob diese als ausgeschlossen zu gelten hat. Ich halte es auch der Mühe wert, im letzteren Falle den Kranken vor einem zwecklosen chirurgischen Eingriff zu bewahren.

Das Ziel unserer Diagnostik muß aber sein, das Karzinom des Magens so frühzeitig wie möglich zu erkennen und in diesem Bestreben wird selbstverständlich der Differentialdiagnose eine große Rolle zufallen.

Nehmen wir an, der Kranke käme in Beobachtung etwa mit folgenden Erscheinungen. Ein Patient in mittleren oder bereits in vorgerückteren Jahren klagt seit einiger Zeit über mehr minder unbestimmte Magenbeschwerden, Appetitlosigkeit, Gefühl von Druck, gelegentlich Schmerz oder Erbrechen. Er ist deswegen etwas abgemagert. Es ist dann zunächst die anamnestische Feststellung wichtig, ob der Kranke in früherer Zeit magengesund gewesen ist. Gerade der Beginn der Beschwerden in schon höherem Alter muß den Verdacht auf das Vorliegen eines Karzinoms erwecken und sollte rechtzeitig zur genauesten Untersuchung auffordern. Viele der differentialdiagnostisch in Betracht zu ziehenden Zustände, wie chronisches rezidivierendes Ulcus, Sekretionsanomalien und Motilitätsstörungen lassen sich meist längere Zeiträume weit in ihrem Bestehen bzw. Anfängen zurück verfolgen. Es soll damit aber keineswegs gesagt sein, daß eine Anamnese, die ein schon jahrelanges Bestehen von Magenbeschwerden ergibt, mit Sicherheit gegen die Annahme eines Karzinoms sich verwenden läßt, es sei nur daran erinnert, daß manche Karzinome auf dem Boden eines chronischen Ulcus erwachsen, aber die Anamnese eines relativ kurzen Bestehens der Beschwerden in höherem Alter spricht für ein Karzinom. Die einfache Untersuchung mag nun ergeben, daß entweder kein Tumor oder nur eine unbestimmte Resistenz zu fühlen ist oder daß ein fühlbarer Tumor nicht sicher als ein Magentumor gedeutet werden kann. Eine echte Kachexie pflegt in diesen frühen Stadien noch nicht vorhanden zu sein, wohl aber bieten manche Kranke eine auffällige Blässe, die der einer Verblutungsanämie sehr ähnelt und wahrscheinlich auch chronische Blutungen als Grund hat. Sie sei hier erwähnt, weil sie oft die Diagnose irrtümlich auf eine Blutkrankheit, insbesondere auf eine perniziöse Anämie hinlenkt. Die Möglichkeit einer Verwechslung mit perniziöser Anämie wird noch größer dadurch, daß auch bei perniziöser Anämie häufig eine Anazidität besteht und das Blutbild nicht immer die die perniziöse Anämie kennzeichnende Beschaffenheit aufweist. Man vergleiche aber die neueren Kennzeichen des Blutbefundes bei der Besprechung der perniziösen Anämie. Salomon und Charnass[1]) haben angegeben, daß man diese Fälle durch die Beachtung des Urobilinogengehaltes der Fäzes unterscheiden könne. Dieser sei bei perniziöser Anämie stets stark vermehrt, während er bei Magenkarzinomen vermindert sei und bei Magengeschwür normale Werte ergäbe. Zur Feststellung und zumVergleich genüge eine qualitative Untersuchung des essigsauren alkoholischen Fäzesauszuges, der mit Äther versetzt wird, mittels des Ehrlichschen Aldehydreagens.

Anamnese.

Perniziöse Anämie.

Schon vorher haben Eppinger und Charnass aus quantitativen Urobilinogenbestimmungen im Kot Schlüsse zu ziehen versucht. Die Einwände Fischlers, daß man über die Größe der Rückresorption kein Urteil habe, sind an sich berechtigt, können aber den Wert einer empirisch gefundenen Methode nicht herabsetzen. Dagegen dürfte es vielleicht notwendig erscheinen, Indol und Skatol, die als Pyrrholderivate gleichfalls Urobilinogenreaktion geben, mit Petroläther zu extrahieren, wie Neubauer vorgeschlagen hat.

Eine an meiner Klinik von Scholz ausgeführte Nachuntersuchung dieser Methode konnte die Angaben von Salomon und Charnass nicht völlig bestätigen. Scholz konnte sowohl bei einigen Karzinomen einen vermehrten

[1]) Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 50.

Urobilinogengehalt als bei einigen Anämien ein Fehlen der Vermehrung nachweisen. Weitere Erfahrungen müssen aber abgewartet werden.

In seltenen Fällen hat bei perniziöser Anämie das Vorhandensein eines Pylorustumors zur irrigen Diagnose Karzinom geführt, der sich bei der Obduktion als ein durch Muskelhypertrophie bedingter Tumor erwies[1]).

Untersuchung des Mageninhalts.

Die genauere Untersuchung des Magens ergibt bekanntlich bei Karzinom meist eine Anazidität, vielleicht schon das Vorhandensein von Milchsäure. In anderen Fällen findet sich ein subazider, aber freie Salzsäure führender Mageninhalt. Die Gegenwart eines peraziden Magensaftes macht die Diagnose Karzinom bis zu einem gewissen Grade unwahrscheinlich, aber ganz sicher ist dieser Schluß nicht, denn die aus einem chronischen Ulcus sich entwickelnden Karzinome können ziemlich lange Zeit höhere Salzsäurewerte darbieten.

Der Nachweis von Blut im Mageninhalt muß weiter den Verdacht auf ein Karzinom erwecken, besonders wenn er in Form des Kaffeesatzes sich findet, doch kommen Magenblutungen ja auch aus anderen Gründen vor, wie oben ausgeführt ist, und namentlich arteriosklerotische Blutungen können zur Täuschung Veranlassung geben.

Okkulte Blutungen.

In den meisten Fällen wird man bei Karzinom okkulte Blutungen nach fleischfreier Ernährung dauernd nachweisen können, aber wenn dieser Nachweis im Rahmen der übrigen Erscheinungen auch mit Recht sehr für Karzinom verwertet werden darf, so soll man doch nicht vergessen, daß er gleichfalls nicht absolut beweisend ist, sondern daß auch andere Gründe für die okkulten Blutungen vorliegen können. Es sei namentlich an Kuttners positive Befunde bei Gastritis anacida erinnert, die Weinberg auch für Achylien kürzlich bestätigt hat.

Alle diese Zeichen sind also keine untrüglichen Beweise, und daher ist es durchaus verständlich, daß man immer wieder nach sicheren Frühsymptomen gesucht hat.

Man darf heute sagen, daß die meisten dieser Versuche sich zum mindesten nicht eingebürgert haben und vielfach als unzuverlässig erkannt sind. Es sei im folgenden eine kurze Übersicht über diese Versuche gegeben.

Reaktionen im Serum.

Im Serum suchten folgende Autoren für Krebs charakteristische Veränderungen zu finden. Ascoli und Izar glaubten in der sogenannten Meiostagminreaktion, wie der Name sagt, in der Bestimmung der Tropfengröße ein Merkmal zu finden.

Methylalkoholischer Tumorextrakt wird mit dem Serum des Kranken bebrütet. Die Zahl der aus dem Stalagmometer fließenden Tropfen wird durch die Bebrütung erhöht, wenn das Serum von einem Krebskranken stammt. Normales Serum hat diese Wirkung auf die Oberflächenspannung nicht. Die Probe ist neuerdings dadurch modifiziert worden, daß Köhler und Luger sowie Izar an Stelle der Tumorextrakte Azeton-Lezithinextrakte (Lezithin Riedel) verwandten. Eine klinische Prüfung von Weis-Ostborn[2]) ergab in 70% der Karzinomfälle positives Resultat, dagegen bei nicht Karzinomatösen nur von 1,6%.

Ich besitze keine persönlichen Erfahrungen über diese Methode, sie hat sich aber jedenfalls nicht eingebürgert.

Brieger glaubte den Antitrypsingehalt des Serums für die Diagnose Karzinom verwerten zu können, ich muß nach meinen Erfahrungen den Wert dieses Verfahrens bestreiten. Pfeiffer und Finsterer sowie Kelling haben versucht, mit Serum von Krebskranken Tiere zu sensibilisieren und bei diesen dann durch Injektion von Krebspreßsaft einen anaphylaktischen Schock zu erzeugen. Auch diese Methoden haben sich bisher nicht eingebürgert.

Endlich ist der Frühdiagnose des Karzinoms mit dem Abderhaldenschen Verfahren zu gedenken. Es ist wohl unbedingt nötig, daß über dieses Verfahren noch breitere Erfahrungen gesammelt werden. Bei der Schwierigkeit seiner Technik wird es am besten nur von ganz geübter Hand ausgeführt und eignet sich sicher nicht für die allgemeine Praxis in seiner jetzigen Form. An meiner Klinik führt Dr. Böttner die Untersuchungen nach Abderhalden aus, der das Verfahren bei Abderhalden selbst erlernte. Ich kann sagen, daß in 7 durch die Operation kontrollierten Fällen das Verfahren uns zu-

[1]) Kleemann, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Nr. 128. [2]) Med. Klinik 1921, Nr. 22.

treffende Resultate ergeben hat. Bemerken möchte ich, daß das Serum nüchtern gewonnen werden und hämoglobinfrei sein muß. Es muß also das entnommene Blut sofort bis zur Absetzung des Serum in Eis gekühlt werden. Ich mache auf diese Vorsichtsmaßregeln ausdrücklich aufmerksam, falls ein Leser dieses Buches daran denken sollte, das Serum an eine Untersuchungsstelle einzuschicken.

Eine weitere Serumreaktion auf Krebs haben Freund und Kaminer angegeben. Nach diesen Autoren löst gesundes Serum Krebszellen, Krebsserum dagegen nicht. Die Reaktion hat sich augenscheinlich nicht bewährt.

Harnreaktionen. Außer den Reaktionen im Serum hat man versucht, spezifische Harnreaktionen für die Frühdiagnose Karzinom zu finden. Nach Salomon und Saxl ist die Oxyproteinsäurefraktion des Stickstoffs im Verhältnis zum Gesamtstickstoff bei Karzinomatösen vermehrt und daher sei der neutrale Schwefel teilweise durch Wasserstoffsuperoxyd abspaltbar. Auch diese Reaktionen haben bisher eine weitere Verbreitung nicht gefunden.

Spezifische Magensaftreaktionen. Etwas aussichtsreicher ist vielleicht eine von Ellinger und Scholz angegebene Methode zur Unterscheidung der Achylien bei Schleimhautatrophie und bei Karzinom. Bei der Schleimhautatrophie wird kein Proferment mehr gebildet, fehlt also das Harnpepsin, bei Karzinom ist Harnpepsin dagegen nachzuweisen, wenn das Pepsin auch im Mageninhalt fehlt.

Endlich hat man spezifische Veränderungen des Magensaftes selbst angenommen und daraus diagnostische Schlüsse zu ziehen versucht. Von diesen dürfte der von Grafe versuchte Nachweis hämolytisch wirkender Substanzen im ausgeheberten Mageninhalt als für die Karzinomdiagnose nicht brauchbar erkannt sein. Auch über die von Neubauer vorgeschlagene Glyzyltryptophanreaktion lauten die Urteile noch so verschieden, daß sie jedenfalls noch nicht als sicher bezeichnet werden kann. Sie beruht darauf, daß karzinomatöser Magensaft Eiweiß bis zum Tryptophan, also ähnlich weitgehend wie Trypsin, spaltet.

Glyzyltryptophan. Man setzt zu 10 ccm Magensaft 2—5 ccm der käuflichen Glyzyltryptophanlösung, bebrütet 24 Stunden und prüft dann mit Bromwasser und Essigsäure (oder frischer $^1/_{10}$ gesättigter Chlorkalklösung nach Ansäuerung mit 3% Essigsäure) auf Tryptophan (Rosafärbung).

Dagegen scheinen zwei von Salomon angegebene Proben mitunter wertvoll zu sein. Die erste ist der Nachweis des Salizyls im Ausgeheberten nach einem vorangegangenen Klysma von salizylsaurem Natron. Er ist leicht mittels Eisenchlorids zu führen und soll erweisen, daß salizylhaltiges Serum durch eine Geschwürsfläche austritt. Ich habe diese Reaktion einige Male bei Karzinomen positiv gefunden. Die andere schon ältere Probe, die unter dem

Salomonsche Proben. Namen der Salomonschen Probe bekannt ist, besteht darin, daß man den Magen abends zuverlässig auswäscht und am anderen Morgen mit $^1/_2$ Liter Wasser, das einige Zeit im Magen verweilen soll, spült. Enthält das Spülwasser mit Esbach nachweisbares Eiweiß, so stammt dieses aus einer geschwürigen Fläche, und zwar wird diese Reaktion bei ulzeriertem Karzinom am stärksten, bei gutartigem Ulcus dagegen nicht regelmäßig positiv befunden. Die Ausführung dieser Probe ist neben der Untersuchung auf okkulte Blutungen jedenfalls anzuraten.

Eine zunächst sehr aussichtsreich erscheinende differentialdiagnostische Methode zur Unterscheidung des Karzinoms und des Ulcus ventriculi haben Gundermann und Düttmann angegeben. Sie fanden, daß bei der Anstellung des in der Diagnostik der Nierenkrankheiten üblichen Wasserversuchs Kranke mit Ulcus ventriculi eine geringe Wasserausscheidung aber gute Kochsalzausfuhr bei erhaltener Konzentrationsfähigkeit aufwiesen, Kranke mit Carcinoma ventriculi zeigten dagegen in Beginn der Erkrankung eine gute Wasserausfuhr, später allerdings Retention. Im Gegensatz zu Ulcuskranken war aber die Kochsalzausfuhr eine geringe. Gundermann und Düttmann fanden weiter, daß chronische Erkrankungen der Gallenblase nicht zu Unregelmäßigkeiten der Wasser- und Kochsalzausscheidung führen, daß beim Empyem der Gallenblase die Wasserausscheidung gut, die Kochsalzausscheidung gering ist und endlich beim Bestehen eines Ikterus (nach ihrer Ansicht bei gleichzeitiger Erkrankung der Gallenwege) Wasser und Kochsalzausschwemmung herabgesetzt seien.

Eine Nachuntersuchung dieser Methode an meiner Klinik durch Dr. Bonn beschränkte sich auf die Differentialdiagnose des Ulcus und des Karzinoms.

Wenn auch für vorgeschrittene Karzinome die Angaben Gundermanns und Düttmanns[1]) bestätigt werden konnten, so ergab sich doch, daß keine eindeutigen Befunde erhalten wurden, so daß ich vorläufig die Bedeutung der Wasser- und Kochsalzausscheidung als differentialdiagnostisch brauchbares Zeichen für die Ulcus- und Karzinomdiagnose als zu unsicher ablehnen muß.

Endlich ist das Blutbild herangezogen worden, besonders hat Möwes auf die Wichtigkeit der Lymphopenie als Zeichen für das Vorhandensein eines Karzinoms hingewiesen[2]). Weinberg bestreitet den Wert dieses Symptoms, gibt aber immerhin zu, daß bei Achylien Lymphozytosen häufiger als bei Karzinom seien[3]). Erwähnt sei auch, daß nach E. Meyer das Ausbleiben der Verdauungsleukozytose für die Diagnose Karzinom spricht.

Die weitaus sichersten Resultate liefert aber das Röntgenverfahren. Es gehört aber ziemliche Übung dazu, die Bilder richtig zu deuten.

Röntgenbefunde.

Die Magenkarzinome liefern verschiedene Bilder, je nach ihrer Art. Die meisten Karzinome, besonders die medullären Formen, stellen Wucherungen dar, die sich in das Lumen des Magens hineinerstrecken. Sie müssen also im

Abb. 98. Inoperables Karzinom.

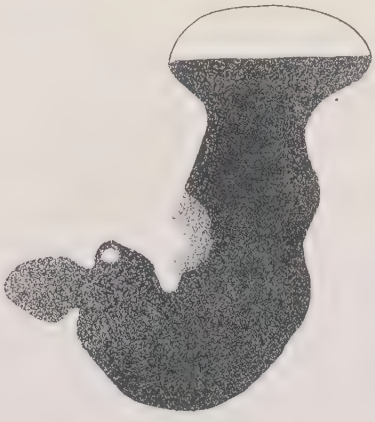


Abb. 99. Karzinom der kleinen Kurvatur (operabel?).

Röntgenbild als Füllungsdefekte oder Aussparungen erscheinen. Tatsächlich ist der unregelmäßig zackig begrenzte Füllungsdefekt das häufigste Bild des Karzinoms. Bei größeren Tumoren sieht man im Bereich des Füllungsdefektes keine Peristaltik und hat auch bei der Palpation vor dem Röntgenschirm den Eindruck, als ob die Elastizität der Magenwand verloren gegangen sei. Kleinere Tumoren stören die Peristaltik meist nicht.

Oft ist es möglich, die Ausdehnung eines Karzinoms und auch seine Verschieblichkeit oder Unverschieblichkeit zu erkennen und damit zu einem Urteil über die Operabilität zu kommen. Freilich weiß man damit nichts über das Vorhandensein etwaiger Metastasen.

In einem in der Literatur bekannten Falle gelang es Fränkel kinematographisch einen bohnengroßen metastatischen Krebsknoten (Metastase eines präpylorischen Karzinoms) an einer höher liegenden Stelle des Magens nachzuweisen.

Einen gewissen Anhalt für das Fehlen oder Vorhandensein von Lebermetastasen hat man vielleicht in der Harnuntersuchung. Ein deutlicher Uro-

[1]) Gundermann und Düttmann, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1921, Bd. 33, S. 480. — Bonn, Inaug.-Diss. Königsberg 1921. [2]) Möwes, Zeitschr. f. klin. Med. 1920, S. 80. [3]) Weinberg, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 29.

bilin- oder Urobilinogengehalt soll für das Bestehen von Lebermetastasen sprechen. Weitere Erfahrungen über den Wert dieser Reaktion müssen abgewartet werden (vgl. auch unter Lebererkrankungen).

Jedenfalls kann man aber öfter auf Grund des Röntgenbefundes bestimmt aussprechen, daß ein Karzinom nicht mehr operabel ist. Dies gilt besonders für die Karzinome, die auf den Magenkörper übergreifen.

Nebenstehende zwei Abbildungen mögen dies illustrieren (aus einer von meinem damaligen Oberarzt Prof. Hürter verfaßten Zusammenstellung unseres Materials entnommen).

H., 47 Jahre alt, seit 4 Monaten Druck, Völle, Abmagerung, Appetitlosigkeit, wenig Erbrechen.

Fühlbarer Tumor links oben vom Nabel, respiratorisch verschieblich. Okkulte Blutungen, Achylie.

Aussparungen. Man erkennt, daß am auf- und am absteigenden Schenkel der kleinen Kurvatur eine zackig begrenzte Aussparung vorhanden ist. An der großen

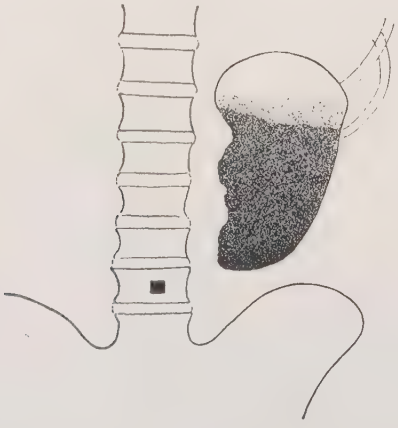


Abb. 100. Karzinom. Fehlen des Antrum.

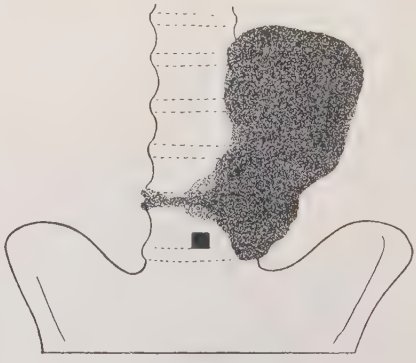


Abb. 101. Karzinomzapfen.

Kurvatur in der Antrumgrenze sieht man eine tiefe Einschnürung, die wohl einer peristaltischen Welle entspricht. Die palpatorische Verschieblichkeit des Magens vor dem Schirm war eingeschränkt. 7 Stunden nach der Kontrastmahlzeit großer Rest. Operation: nicht operables Karzinom.

Kl., 50 Jahre, seit fünfviertel Jahren Schmerzen nach dem Essen, guter Appetit, kein Erbrechen.

Undeutliche, auf Druck schmerzhafte, respiratorisch verschiebliche Resistenz oberhalb des Nabels, links von der Mittellinie. Probefrühstück 57 freie HCl, 79 Gesamtazidität, kein Blut, keine langen Bazillen, keine okkulten Blutungen.

Man sieht auf dem Röntgenbild eine deutliche Aussparung am unteren Drittel des absteigenden Schenkels der kleinen Kurvatur. Wir stellten im Hinblick auf die vorhandene Perazidität die Diagnose karzinomatös entartetes Ulcus und rieten zur Operation. Der Kranke entschloß sich erst nach längerer Zeit zur Operation, die nunmehr ein inoperables Karzinom ergab.

Fehlen des Antrumteils. Wenn das Karzinom am Pylorus sitzt, so kommen folgende Bilder zustande: Es ist entweder die ganze Antrumgegend ausgespart. Das sind dann Bilder, die von einem Antrumspasmus oder auch von einer stärkeren Einrollung nicht immer sicher zu unterscheiden sind. Es ist dabei ein Versuch mit Atropin zur Lösung eines Spasmus durchaus angezeigt, wenn die sonstigen Umstände nicht bestimmt auf ein Karzinom hinweisen.

Nebenstehendes Bild von einem durch Querresektion operierten Fall zeigt eine derartige Aussparung.

Es kann der Pyloruskanal aber auch erkennbar sein. Meist steht er wegen der Anazidität und der Infiltration offen und ist mit Kontrastmaterial gefüllt. Dann sieht man einen sich in den Pylorus hinein erstreckenden Schattenzapfen, den sogenannten Karzinomzapfen, wie in beistehendem Bilde. Karzinomzapfen.

An der Kardia sitzende Karzinome kann man mitunter daran erkennen, daß die Geschwulstmassen in die Magenblase hineinreichen und dort auch ohne Kontrastfüllung des Magens oder nach Luftaufblähung sichtbar werden. Ist die Kardia selbst mit vom Karzinom befallen, so kann sie durch die Infiltration dauernd offen gehalten sein, und deshalb die Magenblase dauernd fehlen. v. Bergmann hält ein dauerndes Fehlen der Magenblase für verdächtig auf ein Karzinom der Kardia.

Ein besonderes Bild liefert endlich der die Magenwandungen diffus infiltrierende Skirrhus, der narbig schrumpft. Das kennzeichnende Röntgenbild für den Skirrhus ist das des Schrumpfmagens, eines kleinen, hochstehenden, quergestellten Magens, der nur mit einem Bilde verwechselt werden kann, wie es ein durch Verwachsungen nach rechts verzogener Magen bietet, allerdings fehlt beim Karzinom natürlich die Rechtsverlagerung. Da die karzinomatöse Infiltration eine diffuse ist und sowohl die Kardia als den Pylorus mitbeteiligen kann, so ist es nicht verwunderlich, daß bei der Füllung mit Kontrastmaterial mitunter der Ösophagus gefüllt bleibt und sein Schatten mit dem des Magens zusammenhängt. Ebenso ist es begreiflich, daß man bei Schrumpfmagen ein Offenstehen des Pylorus finden kann. Die Kontrastmahlzeit tritt dann sofort nach der Mahlzeit in den Darm über. Die umstehende Abbildung zeigt einen derartigen Skirrhus mit offenstehendem Pylorus. Skirrhus.

Abb. 102. Skirrhus des Magens mit offen stehendem Pylorus. Sofortiger und anhaltender Übertritt der Kontrastmahlzeit in den Dünndarm.

So leicht und sicher die Röntgenbilder der Magenkarzinome oft namentlich im Zusammenhang mit den sonstigen Symptomen zu deuten sind, so können doch auch recht erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten erwachsen, bei denen auch die Palpation vor dem Schirm vollkommen versagt. Wir beobachteten z. B. einen Fall, in dem ein retroperitoneales Drüsenpaket einen Füllungsdefekt vortäuschte. Der Magen war so fest durch die Drüsen eingemauert, daß es nicht gelang, durch die Palpation den Füllungsdefekt richtig zu bewerten. Dietlen teilte auf dem Kongreß für innere Medizin eine Reihe solcher Täuschungsmöglichkeiten mit. Ich erwähne davon einen Fall, in dem ein Choledochuskarzinom den Pylorusteil fest umklammert hatte und eine Aussparung vortäuschte. Ferner einen Fall, der ein auffallend kleines Antrum mit schlechter Füllung, fehlender Peristaltik und Pylorusinsuffizienz aufwies, bei dem ein entzündlicher Netztumor einen Druck ausübte; endlich beschreibt Dietlen, daß sich im aufsteigenden Magenschenkel über dem Kontrastmaterial eine Sekretschicht finden könne, die der intermediären Schicht im Fundus entspricht. Diese Schicht täusche dann eine schlechte Füllung des Antrum und eine horizontale Begrenzung desselben vor. Täuschungsmöglichkeiten.

Man sieht also, sowohl extra- wie intrastomachale, nicht Karzinomen entsprechende Befunde können täuschen. Im allgemeinen ist es aber für den Geübten nicht schwer, Einbiegungen des Magens durch benachbarte Organe, z. B. gefüllte Därme, von karzinomatösen Aussparungen zu trennen.

13. Differentialdiagnostische Bemerkungen über einige seltene Magenerkrankungen.

Zu den selteneren Magenerkrankungen zählen das Sarkom, die Tuberkulose und die Lues des Magens. Der Diagnose werden diese seltenen Erkrankungen meist nur dann zugänglich, wenn sie eine sich verhältnismäßig rasch entwickelnde Pylorusstenose machen.

Sarkome.

Von den Sarkomen des Magendarmtraktus ist bekannt, daß sie gewöhnlich keine Stenosen hervorrufen, sondern eher zu Erweiterungen des Lumens führen. Bei diffusem Lymphosarkom ist daher die fehlende Magenschrumpfung oder die im Gegensatz dazu vielleicht vorhandene Erweiterung diagnostisch verwertbar, namentlich wenn der Tumor als große Magengeschwulst getastet werden kann. Ferner wächst das Sarkom nach HAUDECK nicht in das Mageninnere hinein, es macht keine Füllungsdefekte, dagegen verschwindet jede röntgenologisch sichtbare Faltenbildung. Der Magen ist mit einem starren weiten Lumen sozusagen in einem beständigen Entfaltungszustand. Sitzt das Sarkom am Pylorus, so kommt es zu einer starren Erweiterung desselben mit Insuffizienz. Die Kontrastmahlzeit läuft sofort ab, es ist der Speisedurchtritt kontinuierlich sichtbar. Vom strikturierenden Pyloruskarzinom mit Insuffizienz würde sich dieser Zustand durch die Breite des Schattenbandes unterscheiden lassen. Immerhin können auch bei Sarkom gerade am Pylorus Stenosen vorkommen, wie in einem von SCHLESINGER beschriebenen Fall, bei einer 17jährigen Kranken. Sie bot folgende Symptome: Achylie, lange Bazillen und Milchsäure, okkulte Blutungen und einen Füllungsdefekt des Pylorus.

Juvenile Karzinome.

SCHLESINGER macht aber darauf aufmerksam, daß Karzinome in so jugendlichem Alter sehr stürmisch verlaufen und deswegen zu keinen Stenosen mehr führen. Die Krebse im jugendlichen Alter rufen sehr rasch Metastasen hervor und verlaufen meist als hoch fieberhafte Erkrankungen. SCHLESINGER beschreibt einen Fall von jugendlichem Karzinom, der als erstes Zeichen eine Thrombose der Armvene durch eine Metastase bei Abwesenheit jedes Magensymptoms zeigte und der binnen drei Wochen tödlich verlief. Man wird also an ein Sarkom vielleicht auch denken können, wenn sich sehr rasch bei Jugendlichen, die sonst die Zeichen eines bösartigen infiltrierenden Pylorusprozesses bieten, eine Pylorusstenose entwickelt. Natürlich wird die Diagnose „Sarkom" unterstützt durch den Nachweis von etwa sichtbaren Metastasen, beispielsweise Hautmetastasen. Bei jugendlichen Individuen fehlt aber gerade nach SCHLESINGER im Gegensatz zum Karzinom die Metastasenbildung, wenn es sich um ein Lymphosarkom handelt, auch geht der Prozeß langsamer, wie beim jugendlichen Karzinom. Ferner ist beim Lymphosarkom oft gleichzeitig eine Milzschwellung vorhanden, die dem Karzinom nicht zukommt, wenigstens nicht so lange keine Metastasen an der Leberpforte bestehen. Endlich können sich im Ausgeheberten chrarakteristische Tumorelemente befinden. Gelegentlich kann auch das KUNDRATsche Zeichen, die Schwellung der Zungengrundfollikel, für die Diagnose Sarkom verwertet werden.

Es kann also gelingen, trotz der sonstigen Übereinstimmung im Symptomenbild (Verhalten des Magenchemismus, okkulte Blutungen, fühlbarer Tumor), die Differentialdiagnose zwischen Magensarkom und Karzinom zu stellen[1]).

Magentuberkulose.

Die Tuberkulose des Magens wird man wohl nur in den Bereich der diagnostischen Erwägungen ziehen, wenn eine ausgesprochene Tuberkulose anderer Organe, besonders eine Lungentuberkulose besteht. Sie kommt in verschiedenen Formen vor. LERICHE und MOURIQUAND[2]) unterscheiden die

[1]) Vgl. SCHLESINGER, Unterscheidet sich das Magensarkom klinisch vom Karzinom! Wien. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 25; dort auch die Literatur. [2]) VOLKMANNsche Vortr. Neue Folge, Nr. 545/546.

ulzerösen Formen, die entweder durch Pylorospasmus oder durch Vernarbung zur Stenose führen, die hypertrophischen Formen, die sklerosierend entzündlichen Prozesse, dazu hat SCHLESINGER noch den gleichfalls Stenosenerscheinungen hervorrufenden, tuberkulösen, ringförmigen Wandabszeß beschrieben.

Luetische Pylorusstenosen kommen wohl etwas häufiger zur Beobachtung, sind aber immerhin gleichfalls Seltenheiten. Man darf an ihr Vorliegen denken, wenn eine luetische Infektion sicher steht und wenn sich die Stenose ohne nachweisbare Tumorbildung langsam entwickelt hat. Magenlues.

Allerdings kommen auch luetische Pylorustumoren vor, aber gerade diese riefen in den von HAUSSMANN beschriebenen Fällen keine Stenosen hervor und zeichneten sich ferner dadurch aus, daß sie fixiert waren. Es kommen weiter im Magen ebenso wie im Darm diffuse luetische Infiltrationen der Magenwand vor, die bei der Palpation als flache Tumorplatten imponieren können. Sie können später schrumpfen und zu erheblichen Verkleinerungen des Magens führen. Es gibt also auch eine luetische Magenschrumpfung und nicht nur eine skirrhöse. An luetische Tumoren wird man denken können, wenn sich ein Magentumor mit der Zeit spontan oder unter dem Einfluß einer spezifischen Therapie verkleinert.

Wichtig ist, daß luetische Tumoren in der Magengegend oft nicht dem Magen angehören, sondern retroperitoneale Tumoren sind. In manchen Fällen läßt sich der Tumor vom Magen, wie HAUSSMANN beschreibt, durch sorgfältige Gleitpalpation trennen, selbstverständlich wird man auch die Röntgenuntersuchung für die Unterscheidung herbei ziehen.

Es ist nicht immer möglich, derartige retroperitoneale Tumoren von Pankreastumoren zu trennen, mit denen sie die Unverschieblichkeit gemeinsam haben. Sie sind aber mehr in der Fläche ausgebreitet und die Hauptrichtung der Tumormasse entspricht nicht dem Pankreas.

Endlich sei noch bemerkt, daß bei Magenlues die Salzsäure gewöhnlich fehlt. Ulzerierte Magengummiknoten und luetische Magengeschwüre können okkulte Blutungen hervorrufen. Da aber die Magentumoren luetischer Natur öfter intramural bleiben, so muß das Fehlen okkulter Blutungen bei nachgewiesenem Magentumor und Salzsäuremangel an Lues denken lassen.

Die luetischen Tumoren und Infiltrationen können spontane Schmerzen machen und auch auf Druck empfindlich sein.

Oft ist es ein launenhafter und wechselvoller Krankheitsverlauf, der in seiner Gesamtheit keinem anderen bekannten Krankheitsbild entspricht, ein atypisches und unklares Krankheitsbild, das den Gedanken an Lues nahelegt. Eine Übersicht über die luetischen Tumoren der Bauchorgane mit Ausschluß der Lebertumoren gibt HAUSSMANN in den Ergebnissen der inneren Medizin und Kinderheilkunde, Bd. 7.

In seltenen Fällen kann endlich ein Magentumor durch im Magen liegende verhärtete Massen vorgetäuscht werden. Es handelt sich dabei um sogenannte Trichobenzoare oder Phytobenzoare, Geschwülste, die durch das Verschlucken von abgebissenen Haaren oder pflanzlichen Gebilden entstanden sind. In einem von SCHREIBER beschriebenen Falle rief der Tumor zunächst wegen seiner Beweglichkeit den Eindruck einer Wanderniere hervor, später den einer Wandermilz. Denkt man überhaupt an die Möglichkeit eines solchen Vorkommnisses, so ist natürlich die Feststellung, daß der Tumor dem Magen angehört, durch sein Verhalten bei der Aufblähung und röntgenologisch sicher möglich. Trichobenzoare.

Ähnliche Tumoren können auch aus harzigen Massen bestehen, wie der bekannte Fall NAUNYNS, bei dem ein Darmtumor durch fortgesetzten Gebrauch eines Myrrhentinktur enthaltenden Mundwassers entstanden war.

Von neuerer Literatur über Trichobenzoar mögen genannt sein: Hausmann, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 114; Kaufmann, Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 8 und Schwartz, Med. Klin. 1913, Nr. 52.

Aufmerksam sei auf ein von Haussmann angegebenes Zeichen gemacht. Es finden sich bei Nüchternausheberung zwar keine Retentionen, wohl aber Fettsäureschollen und Nadeln.

Jedenfalls erscheint es aber heute unbedingt erforderlich, daß ein zweifelhafter Magenfall röntgenologisch untersucht wird. Oft gibt der Röntgenbefund schon sehr zeitig ein positives Ergebnis.

Betreffs der karzinomatösen Pylorusstenose und des karzinomatösen Sanduhrmagens sei auf das bei der Besprechung der Motilitätsstörungen und des Magengeschwürs Gesagte verwiesen.

14. Die Differentialdiagnose des Ulcus duodeni.

Das Duodenalgeschwür sitzt meist dicht hinter dem Pylorus, es wird deswegen auch mit Recht als zu den para- oder juxtapylorischen Geschwüren gerechnet. Die Chirurgen benutzen als scharfe Grenzbestimmung für die Lage des Pylorus meist die Lage der Pylorusvene. Seine klinischen Besonderheiten hat das Duodenalgeschwür aber durch seinen Sitz außerhalb des Magens. Das macht verständlich, daß, wenn das Geschwür blutet, es nicht zu Bluterbrechen kommt, sondern das Blut nur durch den Darm entleert wird, eine Eigentümlichkeit, die bis zu einem gewissen Grade differentialdiagnostisch verwertet werden kann, wenn selbstverständlich auch bei Magengeschwüren mit Teerstühlen das Blutbrechen fehlen kann.

Für das Vorkommen von okkulten Blutungen beim Duodenalulcus gilt dasselbe wie für das Magengeschwür, sie werden besonders beim unbehandelten Geschwür und bei grober Kost beobachtet.

Druckpunkt.

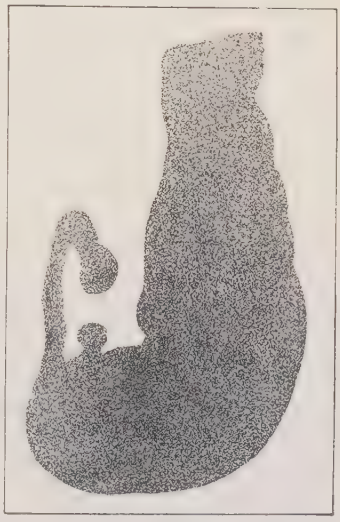
Der Druckpunkt beim Duodenalgeschwür liegt häufig etwas mehr nach rechts, so daß er für einen von der Gallenblase ausgehenden Druckpunkt gehalten werden kann. Mendel[1]) hat darauf hingewiesen, daß man die Schmerzzone am sichersten, selbst wenn Druckempfindlichkeit fehlt, durch systematische Perkussion mit dem Hammer feststellen kann. Die Ähnlichkeit des Symptomenkomplexes mit dem der Gallensteinkoliken wird noch größer durch das anfallsweise Auftreten der Beschwerden. Diese sind bekanntlich die einer anfallsweis auftretenden Perazidität bzw. Persekretion. Die Schmerzen treten als Spätschmerz oder direkt als Hungerschmerz auf und verdanken ihre Entstehung wohl tatsächlich der oft vorhandenen Persekretion bzw. einem durch diese ausgelösten Pylorospasmus. Außerhalb der in ganz verschiedenen, oft wochenlangen Intervallen auftretenden Attacken kann Druckempfindlichkeit völlig fehlen. Deshalb werden solche Kranke oft für Leute mit rein nervösen Beschwerden gehalten, namentlich, da die Schmerzanfälle ganz launenhaft, ohne bestimmt erkennbare, auslösende Ursache sich einstellen. Man denke auch bei Hungerschmerz stets an die Möglichkeit einer Helminthiasis. Namentlich Askariden können, wie Ziegler jüngst hervorhob, ihn hervorrufen. Tatsächlich ist die Unterscheidung von anfallsweise auftretenden Peraziditäten oder Magensaftflüssen auch nur auf Grund positiver Symptome zu treffen. Die Anamnese allein genügt, wie ich den amerikanischen Autoren gegenüber hervorheben möchte, zur Diagnose keinesfalls, wenn sie auch den Verdacht auf das Vorliegen eines Ulcus duodeni erwecken soll. Außer dem Nachweis einer Blutung oder wenigstens okkulter Blutungen, der Lokalisation des Schmerzpunktes und der Erscheinungen der in

Anfallsweise Perazidität. Spätschmerz.

[1]) Mendel, Frühdiagnose und Therapie des Ulcus duodeni. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 14/17.

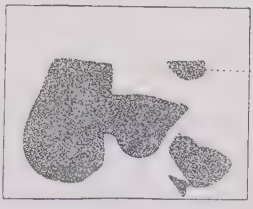
Anfällen auftretenden, rückfälligen, irritativen Sekretionsstörung gibt es einige röntgenologisch feststellbare Symptome, welche die Diagnose Duodenalgeschwür stützen können. Als häufigstes und wichtigstes ist der merkwürdige Befund zu nennen, daß trotz einer Perazidität der Magen sich wenigstens anfangs rasch entleert, so daß man unmittelbar nach der Mahlzeit Kontrastmaterial in den Dünndarm übertreten sieht. Später kommt es allerdings bei demselben Kranken zu einem Pylorospasmus mit Retention des noch im Magen befindlichen Restes der Kontrastmahlzeit (sogenannte duodenale Motilität). Diese Verhältnisse werden natürlich am besten durch fortlaufende Schirmbeobachtung erkannt. Von Bergmann und dessen Schüler Westphal und Katsch haben vorgeschlagen, zwei Typen aufzustellen, den hyperperistaltischen Typus, der zur vorzeitigen Entleerung führe, und den maximalsekretorischen Typus. Zwischen beiden als Endpunkten würden sich dann die Übergänge einreihen lassen. Meiner Erfahrung nach ist die Sachlage meist so, daß anfangs rasche Entleerung besteht mit starker Peristaltik und augenscheinlich offenem Pylorus, später aber krampfhafter Schluß des Pylorus. Daß dieser letztere durch den Meringschen Reflex gegenüber einer Perazidität ausgelöst wird, dürfte wohl sicher sein. Schwieriger ist die frühzeitige Öffnung des Pylorus zu erklären. Wir wissen, daß, abgesehen vom Fehlen des Reflexes bei Achylie und abgesehen von infiltrativen Prozessen, z. B. bei Karzinom der Pylorus durch Kontraktion seiner mit den Längsmuskeln des Magens in Zusammenhang stehenden, radiären, (wie im Irismuskel) verlaufenden Fasern geöffnet — aufgerissen wird meist gesagt — werden kann. So wird z. B. das von Stierlin beobachtete Offenstehen des Pylorus nach Querresektionen des Magens erklärt. Wir kennen aber den Grund des anfänglichen Offenstehens bei Duodenalgeschwür nicht mit Sicherheit. Die Kreuzfuchssche Annahme einer vermehrten alkalischen Galle und Pankreassekretion ist rein hypothetisch. Diese anfängliche Pylorusinsuffizienz läßt sich am besten mit einer wässerigen Aufschwemmung des Kontrastmaterials zeigen. Außer diesen Anomalien des Pylorusspieles sprechen für ein Duodenalgeschwür Erscheinungen am Duodenum selbst, z. B. eine dauernde Füllung des Bulbus duodeni oder ein Duodenalzapfen oder eine Deformierung des Bulbusschattens. Mitunter bei vorhandenen Verwachsungen wird man auch eine Rechtsverziehung beobachten. Selbstverständlich kann bei perforierendem Geschwür auch eine Nische im Duodenum gebildet werden (s. beistehende Abbildung). Jedoch erfordert es ziemliche Übung, sie von Luftblasen im Scheitel des Duodenum sicher zu trennen.

Duodenale Motilität.



Tardio pylorospasmus. Klopfempfindlichkeit. Druckpunkt.

Abb. 103. Ulcus duodeni. Bulbus strangförmig unmittelbar nach der Kontrastmahlzeit.



Duodenalnische

Röntgenbefunde.

Abb. 104. Nach 6 Stunden.

Die Schwierigkeiten das Duodenum röntgenologisch zur Darstellung zu bringen, sind sowohl in dem Einsetzen des Pylorusverschlusses als in dem

raschen Durcheilen des Kontrastmaterials durch das Duodenum gelegen. David hat versucht, sie durch direkte Füllung mittels Duodenalsonde zu überwinden, Stierlin durch Benutzung einer wässerigen Aufschwemmung des Kontrastmaterials, welche den Meringschen Reflex nicht auslöst, daneben durch Innehalten der rechten Seitenlage und endlich durch Behinderung der Entleerung mittels Kompression des abführenden Astes durch eine Pelotte, die in Nabelhöhe drückt. Chaoul und Stierlin haben ein kompliziertes Verfahren sowohl mit Kontrastbrei als mit Aufschwemmung angegeben, wegen dessen Einzelheiten ich auf die Originalpublikation[1]) verweise.

Das Duodenalgeschwür wurde vielleicht früher in Deutschland zu selten angenommen, jetzt besteht entschieden die Neigung, es zu oft zu diagnostizieren. Die Differentialdiagnose gegenüber den intermittierenden Persekretionen und den Gallensteinkoliken hat wohl stets den Nachweis der okkulten Blutungen in die erste Stelle zu setzen, die geschilderten röntgenologischen Symptome sind jedenfalls unsicherer.

15. Andere Geschwüre des Darmes.

Die sonstigen Geschwürsbildungen des Darmes haben schon deswegen nur geringeres differentialdiagnostisches Interesse, weil sie oft symptomlos verlaufen und jedenfalls erst Schmerzen hervorrufen, wenn sie den Peritonealüberzug erreichen. Es sind als geschwürige Prozesse zu nennen die Geschwüre bei den Infektionskrankheiten, wie Typhus, Tuberkulose, Dysenterie, Lues, Milzbrand, ferner die Geschwüre bei Leukämien, nach Verbrennungen, bei Amyloid der Darmgefäße, endlich die follikulären Geschwüre bei stärkeren Enteritiden und die sekundären Geschwüre über den Darmverschlüssen und durch zerfallende Neubildungen. Alle diese Geschwüre wird man nur dann vermuten können, wenn auffallende, zirkumskripte Schmerzhaftigkeit besteht, wenn heftige Diarrhöen vorhanden sind und wenn ursächliche Erkrankungen, z. B. eine vorgeschrittene Tuberkulose, sicher festgestellt ist. Natürlich gelingt bei bestehenden Darmgeschwüren der Nachweis okkulter Blutungen meist, dagegen werden Eiter oder Gewebefetzen nur dann im Stuhl gefunden, wenn die Geschwüre weit unten sitzen. Es können Darmgeschwüre gelegentlich sich durch größere Blutungen anzeigen, doch ist das immerhin selten.

Die Ruhrgeschwüre und die unter dem Bilde der Colitis exulcerativa verlaufenden Geschwüre des untersten Darmabschnittes sind bereits beim Kapitel Ruhr besprochen. Die Folgezustände der Geschwüre — Peritonitiden und Stenosenbildungen — sind bei der Differentialdiagnose des Ileus erwähnt.

16. Die Differentialdiagnose der chronischen Diarrhöen.

Die akuten Diarrhöen sind bereits bei den Infektionskrankheiten differentialdiagnostisch besprochen worden, es bleibt hier daher nur die Erörterung der chronischen Durchfälle übrig. Sie können sich aus akuten Durchfällen entwickeln, treten aber doch oft von vornherein chronisch auf. Sie sind meist nicht so heftig wie die akuten Formen, oft handelt es sich nicht um flüssige, sondern nur um breiige Stühle, aber es kommen auch nicht selten akute Exazerbationen vor.

Die größte differentialdiagnostische Schwierigkeit für die Abgrenzung bestimmter Formen besteht darin, daß wir klinisch nur bescheidene Handhaben

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 48 u. 49.

besitzen, chronisch entzündliche von funktionellen Zuständen zu trennen. Durch die Inspektion können wir uns nur soweit über den Zustand der Schleimhaut direkt unterrichten, als das Rektoromanoskop heraufreicht, also höchstens 30 cm. Im übrigen sind wir auf die Klagen der Kranken, auf den äußeren Untersuchungsbefund und auf das Resultat der Stuhluntersuchung angewiesen. Die Klagen der Kranken sind bei den chronischen Diarrhöen aber sehr ähnlich. Wirkliche Koliken fehlen meist, es sind unbestimmte Unbehaglichkeitsgefühle, Kollern, Neigung zu Meteorismus, mitunter Appetitlosigkeit, Zungenbelag und vor allem eben die dünnen und oft auch an Zahl vermehrten Stühle. Der äußere Untersuchungsbefund ist meist ein dürftiger, vielleicht eine leichte Druckempfindlichkeit des Leibes, in manchen Fällen auffallende Blässe, Müdigkeit, Verstimmung und auch Abmagerung.

Symptomatische Durchfälle.

Anzuraten ist unter allen Umständen bei derartigen Beschwerden und Befund eine sorgfältige Temperaturmessung, um symptomatische Diarrhöen, wie die bei der Tuberkulose des Darmes oder bei Kindern die chronischen Diarrhöen der Tabes mesaraica (der Mesenterialdrüsentuberkulose) nicht zu übersehen. Selbstverständlich muß die körperliche Untersuchung in jedem Falle eine vollständige und allgemeine sein. Man denke an die urämischen Diarrhöen und übersehe nicht etwa eine Nephritis, ebenso denke man an die Möglichkeit von Stauungsdiarrhöen, z. B. bei beginnenden Zirrhosen, man vergesse nicht, daß chronisch peritoneale Prozesse, insbesondere wieder die chronische tuberkulöse Peritonitis zu chronischen Durchfällen führen. Weiter seien die immerhin nicht häufigen Durchfälle bei Amyloid der Darmschleimhaut erwähnt, die Durchfälle im Verlauf eines Morbus Basedow oder eines Morbus Addison, die Durchfälle bei chronischen Intoxikationen, z. B. bei Morphinisten.

Alle diese ursächlichen Zustände für die Diarrhöen muß eine aufmerksame Untersuchung aufdecken.

Chronisch entzündliche Zustände.

Bei Kranken, bei denen der Untersuchungsbefund keine derartigen Gründe findet, sind die Schwierigkeiten der Unterscheidung einzelner Formen größer. Für die Annahme chronisch entzündlicher Veränderungen der Schleimhaut als Grund der Durchfälle hat man tatsächlich nur einen Anhalt, den Nachweis des Schleimes in den Fäzes. Man nimmt an, daß nicht nur auf der Oberfläche haftender, sondern den Fäzes inniger vermischter Schleim für eine Entzündung spricht, und zwar je inniger die Vermischung ist, von um so höher gelegenen Darmabschnitten. Auf den Dünndarm beschränkte Entzündungen brauchen bekanntlich keine Diarrhöen hervorzurufen, aber man kann eine Beteiligung des Dünndarms annehmen, wenn der Schleim sehr innig mit den Fäzes vermischt ist oder wenn eine direkte Lienterie besteht, d. h. schon makroskopisch im Stuhl Stücke normalerweise verdauter Nahrung, z. B. Fleischstücke zu sehen sind. In demselben Sinne bewertet man den Befund von Bilirubin, namentlich wenn Bilirubinpartikel in Schleimflocken eingeschlossen sind. (Bilirubin ist mit einer konzentrierten Sublimatlösung leicht nachzuweisen, sie färbt Bilirubin grün, die Umsetzungsprodukte desselben dagegen rot.) Endlich sieht man auch Zellen oder Zellreste, die in Schleim eingehüllt sind, als Merkmale einer bestehenden Entzündung an. Da wir nun aber sicher wissen, daß sich Schleimbeimengungen keineswegs nur bei entzündlichen Veränderungen finden; selbst A. Schmidt gibt ihr Vorkommen bei nervösen Durchfällen zu — und die Colica mucosa wird ja vielfach direkt als Sekretionsneurose bezeichnet —, so ist es eigentlich mit der Diagnose chronische Enteritis recht übel bestellt, falls nicht anamnestisch sich Gründe für die Annahme chronisch entzündlicher Prozesse erheben lassen, z. B. das Vorangehen einer Ruhr oder eines Typhus. Die Differentialdiagnose der funktionellen und der chronisch entzündlichen Diarrhöen wird aber weiter besonders noch dadurch erschwert,

daß die ersteren bei längerem Bestande sekundär entzündliche Veränderungen hervorrufen, so daß die Übergänge durchaus fließende sind. Wir wollen als funktionelle Diarrhöen solche Durchfälle bezeichnen, die durch die Beschaffenheit des Darminhaltes ausgelöst werden und die deswegen keineswegs eine primäre anatomische Veränderung der Darmschleimhaut zur Voraussetzung haben. Wir dürfen annehmen, daß bei spontanen, nicht durch Abführmittel hervorgerufenen Durchfällen eine abnorme Zersetzung des Darminhaltes im Sinne einer Gärung oder einer Fäulnis der eigentliche Grund der Diarrhöen ist. Die durchfälligen Stühle bestehen nämlich fast nie aus unverändertem Dünndarminhalt, wie es der Fall sein müßte, wenn ausschließlich eine Beschleunigung der Peristaltik der Grund der Durchfälle wäre, sondern es sind entweder faulende, alkalisch reagierende oder gärende, sauer reagierende Stühle. Nothnagel hat allerdings sogenannte Jejunaldiarrhöen beschrieben — fade riechende, sauer reagierende, grünbraune, stark schleimige Stühle, die sich mit der Sublimatprobe intensiv grün färben, also reichlich unverändertes Bilirubin enthalten und in denen man makroskopisch unveränderte Nahrungsreste bemerkt, Stühle also, die in der Tat einem unveränderten Dünndarminhalt ungefähr entsprechen. Anscheinend sind aber derartige Stühle sehr selten. Ich erinnere mich nicht, sie je gesehen zu haben, und A. Schmidt gibt an, daß auch er sie nur etwa 6—8mal und nur für kurze Zeit als Vorläufer akut einsetzender Enterokolitiden gesehen habe. Auch die Schreckdiarrhöen, von denen man am ehesten annehmen sollte, daß sie unverändertem Dünndarminhalt entsprächen, tun dies, soweit Untersuchungen darüber vorliegen, nicht.

Jejunaldiarrhöe.

Unter dem Einfluß der Gärung oder Fäulnis kommt es nun augenscheinlich zu einem Flüssigkeitserguß in den Darm, sei es durch Transsudation oder Sekretion. Das läßt sich ohne weiteres aus der Massenhaftigkeit mancher Diarrhöen erschließen, die ja, wie bei der Cholera, zu einer direkten Austrocknung des Körpers führen können. Vielleicht kann ein solcher Flüssigkeitserguß auch durch rein nervöse Einflüsse vermittelt werden. Ury sagte, Nervöse schwitzen in den Darm hinein, und wollte wohl damit ausdrücken, daß wir derartige nervöse Sekretionen auch sonst kennen, ich erinnere nur an den vasomotorischen Schnupfen.

A. Schmidt vertrat die Meinung, daß derartige Ergüsse in den Darm hinein aus eiweißhaltiger und deshalb leicht faulender Flüssigkeit bestünden, daß sie also direkte Beziehungen zu den auf Fäulnis beruhenden Diarrhöen hätten. Jedenfalls aber ist es leicht verständlich, daß ein durch gärenden oder faulenden Inhalt auf die Schleimhaut ausgeübter Reiz, ebenso wie er zu einem Flüssigkeitserguß führt, bei längerer oder intensiverer Wirkung auch einen entzündlichen Prozeß zur Folge haben kann, daß also Übergänge von den funktionellen Störungen zur Enteritis vorkommen.

Schmidt und Strasburger haben versucht, durch genaue Stuhlanalysen und durch Einführung der Probediät zu einer genaueren Differenzierung der Diarrhöen zu kommen.

Probediät.

Die Probediät besteht aus einer gemischten, dem Darm adäquate Reize zumutenden Kost, deren Besonderheit außerdem noch die Verabreichung eines nicht durchgebratenen deutschen Beafsteaks ist, das rohes Bindegewebe enthält. Dieses rohe Bindegewebe wird nur durch die Pepsinverdauung angegriffen, bleibt also erhalten, wenn diese fehlt oder mangelhaft ist. Nach Schmidt werden übrigens auch die feineren Zellulosewände durch eine Pepsinverdauung mit folgender tryptischer Verdauung gelöst. Es ist daher verständlich, daß bei fehlender Pepsinverdauung auch die Verdauung der Gemüse Not leidet, speziell auch Kohlehydrate der Verdauung entzogen werden.

Die Vorschrift über die Probediät ist: Erstes Frühstück: Milch oder Kakao mit Milch und ein weiches Ei. Zweites Frühstück: Ein Teller Haferschleimsuppe. Mittags: $^1/_4$ Pfd. gehacktes, mageres Rindfleisch, nur leicht überbraten, dazu Kartoffelbrei. Nachmittags wie morgens, abends ein Teller Haferschleim, Semmel und 1—2 Eier. Man untersucht den Stuhl, nachdem die Probekost 3 Tage genossen ist. Man prüft zunächst die Reaktion. Jede stärkere saure oder alkalische Reaktion ist krankhaft, der normale Stuhl ist fast amphoter. Man verreibt dann eine Stuhlportion im Mörser und breitet sie in dünner Schicht auf einen schwarzen Teller aus.

Der normale Probestuhl ist gleichmäßig homogen und läßt höchstens kleine bis stecknadelkopfgroße braune Punkte erkennen, die Pflanzenresten entsprechen und als solche sich im Zweifelsfall leicht mikroskopisch feststellen lassen.

An pathologischen Bestandteilen finden sich: 1. Bindegewebsreste, weißgelbe, fädige Gebilde von ziemlicher Konsistenz bei Störungen der Magenverdauung. 2. Makroskopisch sichtbare, gelblich braune Splitter, die sich unter dem Mikroskop als nur wenig angedaute, quer gestreifte Muskelstücke mit scharfen Ecken erkennen lassen und eine ungenügende tryptische Verdauung beweisen. 3. Kugelige, durchscheinende, sagoartige Körner. Es sind Reste von Kartoffelzellen, die durch Jod färbbare Stärke enthalten und auf eine Störung der Kohlenhydratverdauung hinweisen. 4. Schleim in glasig durchscheinenden Flocken von verschiedener Größe mit unregelmäßig gezackten Rändern, die sich bei einiger Übung schon makroskopisch von den Kartoffelzellen unterscheiden lassen, mikroskopisch durch Thioninfärbung oder durch die streifige Struktur ihrer Substanz nach Essigsäurezusatz als Schleim erkannt werden. 5. Selten sind kleine gelbe, weiche Klümpchen, die aus reinem Fett bestehen, bei schwerer Störung der Fettverdauung. Mikroskopisch erkennt man Fettsäurenadeln und Seifen daran, daß sie auf Essigsäurezusatz zu Tropfen schmelzen und als Schollen wieder erstarren. Einen guten Überblick über den Fettgehalt erhält man, wenn man das Präparat nach Saathoff mit Sudan-Eisessigmischung behandelt, die alles Fett in rotgefärbte Fettsäuretropfen verwandelt. Endlich kann man z. B. bei Fettstühlen das ungespaltene Fett durch die Nilblaufärbung nach Lohrisch kenntlich machen.

Die mikroskopische Untersuchung des Stuhles auf die Bakterienflora ist insofern nicht ohne Wert, als besonders bei Stauung im Magen oft im Stuhl die Sarzinen gefunden werden, bei Magenkarzinomen Milchsäurebazillen; sie sind grampositiv. Bei mangelhafter Stärkeverdauung findet man granulosehaltige Bazillen, die sich mit Jod blau färben. R. Schmidt hat bei sauren Diarrhöen und Achylien einen grampositiven Pseudokolitypus als besonders häufig in den Fäzes beschrieben. Die übrige Flora hat kaum ein diagnostisches Interesse, wenn man von den hier nicht zu besprechenden Amöben und sonstigen Protozoen, sowie von den Würmern und deren Eiern und endlich von den pathogenen Bakterien absieht.

Einige Kotuntersuchungen geben auch ein Urteil über die Funktion des Pankreas, sie mögen hier gleich angefügt werden. Allerdings sind diese Methoden durch die sehr leicht auszuführende Sondierung des Duodenums bzw. durch das Volhardsche Ölfrühstück und damit möglicher direkter Gewinnung des Pankreassekrets z. T. überholt worden. Es sind die Proben zum Nachweis des Trypsins. 1. Die Schmidtsche Kernprobe. Man verabreicht nach der neuesten Vorschrift von Schmidt und Kashiwado ein Gemisch von gefärbten Gewebskernen mit Lykopodiumkörnern in Gelatinekapseln (das Präparat ist unter der Bezeichnung gefärbte Gewebskerne bei Merck in Darmstadt zu haben). Man sucht im Stuhl zunächst die leicht auffindbaren Lykopodiumkörner, findet man in ihrer Nähe erhaltene gefärbte Kerne, so ist die Störung der Pankreasverdauung erwiesen. 2. Das Schlechtsche Verfahren der Verabreichung einer mit Kohle gefüllten Geloduratkapsel, einer Modifikation des älteren Sahlischen Verfahrens der Glutoidkapsel. Bei Gegenwart von Trypsin werden diese [bei Pohl, Schönbaum bei Danzig unter der Bezeichnung Kapseln zur Pankreasprüfung erhältlichen] Kapseln binnen 24 Stunden im Stuhlfiltrat bei Brutwärme gelöst. 3. Das Verfahren von Müller und Schlecht mittels der Serumplatte. In einer mit einem Tropfen Stuhlfiltrat beschickten Serumplatte entsteht bei 55° durch Verdauung eine Delle. Endlich 4. die Kaseinmethode von Gross, im Prinzip gleich der Pepsinmethode desselben Autors, nur daß man die Kaseinverdauung bei alkalischer Reaktion vor sich gehen läßt.

Die Prüfung auf Diastase nimmt man gewöhnlich nach Wohlgemuth vor, indem man von einem Stuhlfiltrat absteigende Mengen mit je 5 ccm 1%ige Stärkekleisterlösung versetzt und später durch Zusatz von einem Tropfen $^1/_{10}$-Jodnormallösung feststellt, ob noch unveränderte Stärke vorhanden ist. Die Reaktion muß, wenn auf Fehlen des Pankreassaftes geschlossen werden soll, eine deutliche Abnahme zeigen und gleichzeitig eine Zunahme der mit der gleichen Methode festzustellenden Diastase im Urin. Die Cammidgesche Reaktion im Urin ist wegen ihrer Unsicherheit jetzt wohl allgemein wieder aufgegeben. Ganz brauchbar für den Nachweis der Lipase ist eine von Ehrmann angegebene Modifikation des Volhardschen Ölfrühstücks.

Ehrmann verabreicht 75 g Palmin, 30 g Reisstärke und 200 g Wasser und hebert nach 2 Stunden aus. Das Ausgeheberte wird mit Petroläther extrahiert und dem Extrakt dann 3% Kupferazetatlösung zugesetzt, die eine Fettspaltung durch Grünfärbung anzeigt.

In ähnlicher Weise gibt das Pankreasdiagnostikum von Winternitz eine Störung der Fettverdauung an. Es besteht aus Jodbehensäureäthylester, der in Gelatinekapseln in Dosen von etwa 3 g zugleich mit einem Probefrühstück verabreicht wird. Fehlt in den nächsten 10 Stunden die Jodreaktion im Urin, so ist eine Störung des Pankreas erwiesen, vorausgesetzt, daß nicht gleichzeitig Ikterus besteht.

Neuere Versuche von Ganter und van der Reiss mittels eines durch einen Magneten zu öffnenden, kleinen verschluckbaren Gefäßes an beliebiger Stelle des Darmes Inhalt zur Untersuchung zu entnehmen, haben zu praktisch diagnostischen Ergebnissen noch nicht geführt [1]).

Gastrogene Diarrhöen.

Opler und Einhorn haben zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß gewisse chronische Diarrhöen Folge primärer Magenstörungen seien. Es erschien einleuchtend, daß gerade die Achylien leicht Durchfälle auslösen könnten, weil bei ihnen ein nicht genügend vorbereiteter Mageninhalt wegen des Versagens der Pylorusreflexe vorzeitig in den Darm entleert wird. Dies trifft auch zweifellos zu, obwohl eine Reihe von Menschen mit Achylien niemals Stuhlstörungen zeigen. Es stellte sich aber bald heraus, daß keineswegs nur die Achylien zu gastrogenen Diarrhöen führen, sondern augenscheinlich Diarrhöen auch bei anderen Magenstörungen, z. B. bei Atonien vorkommen. Auch erwies es sich als nicht richtig, daß man aus dem Nachweis des Bindegewebes im Stuhl auf eine Achylie schließen dürfe. Ich sah Bindegewebe mit Regelmäßigkeit bei Schmidtscher Probekost, z. B. bei Perazidität mit Atonien und gleichzeitiger Neigung zu Durchfall und von anderer Seite sind ähnliche Beobachtungen gemacht worden. Es ist allerdings die Gegenwart von Bindegewebe im Stuhl dabei nicht einfach zu deuten, da rohes Bindegewebe im Reagensglas tatsächlich nur von Salzsäurepepsin verdaut wird. Vielleicht handelt es sich bei diesen Fällen um eine Heterochylie, oder die gleichzeitig vorhandenen Motilitätsstörungen hindern, daß die Salzsäure das Bindegewebe überall erreicht. Wie dem auch sein mag, es steht fest, daß gastrogene Diarrhöen auch bei anderen Magenstörungen als bei Achylie vorkommen, wenn man darunter Durchfälle versteht, die durch eine gegen das Magenleiden gerichtete Therapie, z. B. durch Spülungen, sich bessern. Häufig findet man bei den gastrogenen Diarrhöen auch saure gärende Stühle vor. Das gibt auch Schmidt zu, der die Gärungsdyspepsie mit Strassburger als ein besonderes Krankheitsbild abgrenzen wollte. Es werden bei diesem exquisit chronischen Zustand hellgelbe, sauer reagierende, mitunter Gasblasen führende Stühle geliefert, die meist nur breiig sind und im Schmidtschen Gärungsröhrchen eine erhebliche Nachgärung zeigen.

Gärungsdyspepsie.

Diese Einteilung in gastrogene Diarrhöen und in die Gärungsdyspepsie hat sich ihrer therapeutischen Konsequenzen wegen zweifellos bewährt. Achyliker verlieren durch Salzsäuremedikation und Magenspülungen oft ihre Diarrhöen, sie vertragen notorisch rohes oder nur geräuchertes Fleisch schlecht. Bei Gärungsdyspepsie dagegen wirkt die Entziehung der Kohlehydrate aus der Kost sehr günstig ein, aber trotzdem erscheint es zweifelhaft, ob man auf diese Unterschiede hin scharf umgrenzte, selbständige Krankheitsbilder aufstellen darf.

Die Klagen der Kranken sind jedenfalls nicht charakteristisch, so daß sogar die diagnostische Vorschrift gegeben werden muß, bei jeder chronischen Diarrhöe den Magen und seine Funktion genau zu untersuchen. Betrachten wir aber derartige Kranke nach ihrem klinischen Habitus: Es handelt sich bei den gastrogenen Diarrhöen meist um Menschen mit einem sogenannten empfindlichen Magendarmkanal, bei denen alle möglichen Schädigungen leicht „auf

[1]) Ganter und van der Reiss, Dtsch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 9.

den Darm schlagen", z. B. irgendwelche Diätfehler, Abkühlungen, Naßwerden der Füße, Magenüberladungen. Es läßt sich ferner oft die Neigung zu Diarrhöen bis in die Kindheit zurückverfolgen. Die Klagen sind auch meist nicht sehr intensive, eigentliche Schmerzen werden selten angegeben, wohl Druckgefühle, Blähungsneigung. Bei langem Bestand der Durchfälle magern die Kranken wohl etwas ab, jedenfalls trifft man kaum Fettleibige unter ihnen an. Relativ häufig handelt es sich um Neurastheniker oder wenigstens um Menschen, die auch in anderen Dingen nur bei vorsichtiger Lebensführung ihre Leistungsfähigkeit bewahren, die eben sich nicht zuviel zumuten dürfen. Kurz man hat durchaus den Eindruck, daß es sich um konstitutionelle Anomalien handelt. Das hat mit Recht Schütz betont. Eine Minderwertigkeit des Darmes kann sich natürlich recht wohl in einer Verdauungsschwäche gegenüber den einzelnen Nahrungskomponenten ausdrücken. So fand Schmidt z. B. gleichzeitig mit Achylie ein temporäres Versagen der Pankreassekretion und beschrieb es als funktionelle Pankreasachylie (vgl. unter Pankreas), und es läßt sich ohne Schwierigkeit annehmen, daß bei der Gärungsdyspepsie es sich um eine primäre Schwäche der Kohlehydratverdauung handelt. Dagegen spricht auch nicht, daß dieser Zustand, wie auch Schmidt angibt, gelegentlich erworben wird, bezeichnenderweise nämlich durch eine übermäßige Inanspruchnahme der Kohlehydratverdauung, z. B. durch Einhalten einer vegetarischen Diät.

Konstitutionelle Diarrhöen.

Diesen Störungen, die man also wohl am besten als konstitutionelle Minderwertigkeiten auffaßt, schließen sich die Diarrhöen an, die bei disponierten Menschen auf Genuß bestimmter Nahrungsmittel eintreten. Sie klingen meist sofort wieder ab, sind oft mit Allgemeinerscheinungen, besonders Temperatursteigerungen und gelegentlich mit Hauterscheinungen, wie Urtikaria, verbunden. Sie kennzeichnen sich also durchaus als anaphylaktisch bedingte Störungen bei sensibilisierten Individuen. Da wir die anaphylaktischen Durchfälle auch aus der experimentellen Erfahrung kennen, macht diese Auffassung keine Schwierigkeit. Derartige Menschen müssen natürlich den Genuß der auslösenden Speisen vermeiden.

Anaphylaktische Diarrhöen.

Verwandt sind diesen Störungen wohl auch die Diarrhöen bei den Erkrankungen, die wir auf Anomalien der inneren Sekretionen zurückführen, bei Morbus Basedow und bei Morbus Addison. Bei der ersteren Erkrankung treten die Diarrhöen öfter in Form wiederholter Attacken auf und sind bekanntlich auch Fettstühle gelegentlich beobachtet. In einem Fall, den ich selbst sah, waren die Stühle gleichzeitig dünn und reagierten sauer.

Morbus Basedow und Addison.

Über den näheren Zusammenhang dieser Diarrhöen mit den supponierten Sekretionsstörungen bzw. den durch diese veränderten sympathischen und vagischen Innervationen ist nichts genügend Sicheres bekannt. Schlesinger sah einmal bei einem akuten Basedow sich eine Magenatonie entwickeln, ich verweise auch auf die schon früher erwähnten Untersuchungen von Klee. Andererseits wissen wir, daß die Peristaltik auch durch Hormone gesteuert wird, es könnte sich auch um eine Beeinflussung dieser handeln.

Fettstühle, und zwar in Form der sogenannten Butterstühle, bei denen eine geronnene Fettschicht den Stuhlgang überzieht, müssen an eine Pankreaserkrankung, etwa eine chronische Pankreatitis, als Grund von diarrhoischen Stühlen denken lassen. Das Fett ist dabei nicht, wie bei Ikterusstühlen, vorzugsweise in Form von Seifen — fettsauren Erdalkalien in nadelförmigen Kristallen —, sondern als tropfenförmige Fettsäure vorhanden. Die Pankreaserkrankung ist außer durch die Fettstühle, wie schon bemerkt, durch das Auftreten von schlecht verdauten Muskelfasern (Kreatorrhöe), durch den positiven Ausfall der Schmidtschen Kernprobe, vor allem aber durch das Auftreten sehr massiger Stuhlgänge

Chronische Pankreatitis.

gekennzeichnet. Häufig mögen sich damit sekundäre, funktionelle oder auch entzündliche Darmstörungen kombinieren. Die Differentialdiagnose hat vor allem Rücksicht auf die häufigste Ätiologie, nämlich die Kombination mit primären Erkrankungen der Gallenblase, zu nehmen. Man wird natürlich auch bei Verdacht auf eine Pankreasaffektion auf Zucker im Urin nachsehen und die Löwische Reaktion anstellen. (Einträufeln einer Adrenalinlösung 1 : 1000 ins Auge erzeugt bei Pankreaserkrankungen mitunter Mydriasis.)

Psychische Diarrhöen.

Es bleiben endlich noch die nervösen Durchfälle, das heißt die psychisch bedingten, zu besprechen. Daß psychische Zustände erheblichen Einfluß auf die Darmfunktion haben, beweisen über jeden Zweifel das Vorkommen der Emotionsdiarrhöen bei Schreck, Angst, Erwartung und ähnlichen psychischen Zuständen. Derartige Diarrhöen oder wenigstens Stuhldrang treten bei vorher normaler Verdauung plötzlich ein. Sie sind, wie schon erwähnt, nach den neueren Untersuchungen Bickels wohl kaum auf eine reine Beschleunigung der Peristaltik zurückzuführen, sondern auf gleichzeitig in das Darmlumen hinein erfolgende Flüssigkeitsergüsse.

Wenn diese Emotionsdiarrhöen schon bei Menschen, die im übrigen nicht sonderlich nervös sind, vorkommen, so erscheint es begreiflich, daß bei wirklich Nervösen Stuhlstörungen, und zwar sowohl Diarrhöe als andererseits Verstopfungen, eintreten können.

Sie zeichnen sich, wie alle nervös bedingten Störungen, durch ihre Launenhaftigkeit aus, dadurch, daß man sie nicht auf eine der schon besprochenen Veranlassungen zurückführen kann. Schmidt hält sie für selten. Ich möchte glauben, daß sie öfter mit konstitutionellen Störungen kombiniert vorkommen. Zur Trennung von diesen dürfte ein genaues Eindringen in die psychische Verfassung des Individuums unerläßlich sein. Notwendig ist das auch aus therapeutischen Gründen, denn bei psychisch bedingten Störungen muß vermieden werden, durch therapeutische Maßnahmen die Aufmerksamkeit des Kranken immer wieder auf den Locus minoris resistentiae zu lenken.

Kehren wir zum Schlusse noch einmal zur chronischen Enteritis zurück, so läßt sich nur sagen, daß außer dem regelmäßigen Befund von Schleim in den Fäzes, die Blässe der Kranken, die Abmagerung, vielleicht auch der Wechsel zwischen Obstipationen und Diarrhöen, vor allem aber der Nachweis vorangegangener ursächlich in Betracht kommender Erkrankungen, wie Ruhr, Typhus, schwere Malaria usw. die Diagnose zuläßt.

Die Blässe hat man bekanntlich direkt in Beziehung zur perniziösen Anämie gebracht, allein die Untersuchungen Fabers ergaben wenigstens keine regelmäßig anzutreffenden Veränderungen der Darmschleimhaut bei perniziöser Anämie. Daß Veränderungen aber vorkommen, beweisen die schon älteren Angaben Hunters, und ich selbst habe in einem Fall von perniziöser Anämie eine ausgebreitete diphtheroide Entzündung der Darmschleimhaut gesehen. Trotz dieser Veränderungen brauchen keine Diarrhöen zu bestehen, wieder ein Beweis, daß nur eine Beteiligung des Dickdarms am pathologischen Prozeß Durchfälle zur Folge hat.

Sprue.

Kurz erwähnt mag hier eine Erkrankung werden, die gewisse Beziehungen zur perniziösen Anämie hat und bei der chronische Durchfälle das Krankheitsbild beherrschen. Es ist dies die tropisch namentlich in Indien vorkommende Sprue, über die mir allerdings eigene Erfahrungen fehlen. Es werden dabei fettreiche, durch Gasblasen und Schaum porös schwammige, ziemlich hellgelb aussehende, sehr massige Stühle abgesetzt, die stark riechen, und zwar ein Gemisch von Fäulnis- und saurem Geruch zeigen. Die Kranken magern stark im Verlauf der Erkrankung ab. Kennzeichnend für die Sprue sind die gleichzeitig vorhandenen schmerzhaften Zungenerscheinungen — kleinste

sehr schmerzhafte rote Punkte, die hyperämischen Papillen oder aphthenähnlichen Effloreszenzen entsprechen. Sie sind von Bennecke histologisch untersucht und entsprechen auch in ihrem histologischen und klinischen Verhalten genau den zuerst von Hunter beschriebenen Zungenveränderungen bei perniziöser Anämie, wie ich an einem größeren Materal zeigen konnte.

Lokale chronische Entzündungen.

Schwierig oder gar nicht zu diagnostizieren sind die chronischen lokalen Entzündungen der Darmschleimhaut. Sie kommen bekanntlich als Reste akuter Entzündungen im Cökum vor, als wahrscheinlich von vornherein chronische Prozesse, besonders an den Flexuren, der Flexura hepatica oder lienalis. Es ist möglich, daß sie mechanisch bei Obstipationen bedingt sind. Da die Flexura hepatica nicht völlig vom Peritoneum bedeckt ist und ihre Lymphgefäße mit denen der rechten Niere kommunizieren, so ist es verständlich, daß lokale Entzündungen an dieser Stelle leicht zu einer Infektion des Nierenbeckens mit Kolibazillen führen. Die Bedeutung lokaler Entzündungen und einer besonders spitzwinkligen Knickung an der Flexura lienalis hat Payer hervorgehoben.

Manche chronische Diarrhöen endlich beruhen auf entzündlichen Veränderungen der Darmschleimhaut, allerdings vorwiegend ihrer unteren Abschnitte durch Protozoen. So ist z. B. eine ausgedehnte kleinzellige Infiltration der Darmschleimhaut bei Trichomonasinfektion bekannt und Balantidien- und Bilharziadiarrhöen sind vielfach beschrieben. Balantidiendiarrhöen namentlich sehen wir hier in Königsberg öfter. Ihr rektoromanoskopisches Bild zeigt starke mit diphtherieähnlichen Membranen oder mit Eiter belegte Geschwüre, die denen bei chronischer Ruhr sehr ähnlich sind. Es ist also zweifellos angezeigt, bei unklaren Durchfällen den Stuhl auch auf die Anwesenheit von Flagellaten und Infusorien zu kontrollieren.

17. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der unteren Darmabschnitte.

Die Differentialdiagnose der akuten Entzündungen der unteren Darmabschnitte ist bereits unter dem Krankheitsbild der Ruhr zur Genüge besprochen, auf lokale Erkrankungen der Flexura sigmoidea ist am Schluß der Differentialdiagnose der akuten Appendizitis hingewiesen worden. Derartige lokale Erkrankungen rufen wohl meist erst klinisch nachweisbare Erscheinungen hervor, wenn sich der Peritonealüberzug der Flexur an der Erkrankung beteiligt. Das gilt sowohl für die akuten als auch die chronisch verlaufenden Formen, die wahrscheinlich in ursächlicher Beziehung zu schrumpfenden Peritonitiden und damit zu manchen Formen des Volvulus der Flexura sigmoidea stehen. Sie sind bei der akuten und chronischen Peritonitis behandelt.

Es bleiben hier also die chronischen Erkrankungen, speziell des Rektum und der untersten Abschnitte des Kolon, differentialdiagnostisch zu besprechen.

Die ihnen gemeinsamen Symptome sind vor allem der Tenesmus, dann der Abgang von meist diarrhoischen Stühlen, die mit bloßem Auge erkennbare Beimischungen von Blut, Eiter oder Schleim zeigen.

Rektalkarzinom.

Die Differentialdiagnose ist deswegen so überaus wichtig, weil sie zusammenfällt mit der Frühdiagnose des Rektalkarzinoms. Zwar kann ein Rektalkarzinom bis zum Eintritt des Ileus annähernd symptomlos verlaufen, gewöhnlich macht es aber doch vorher Beschwerden. Meist ruft es zuerst eine Erschwerung des Stuhlganges hervor, bald aber gesellt sich der Tenesmus dazu und im Stuhl finden sich Blut, Eiter, Schleim, gelegentlich auch bei vorgeschrittener Ulzeration Gewebsfetzen. Die dünnen Stühle sind oft dadurch

ausgezeichnet, daß nur ganz geringe Quantitäten, sogenannte Spritzer, jeweilig entleert werden. Außer diesen direkt auf eine Darmerkrankung hinweisenden Symptomen sind als Frühsymptome, die den Verdacht eines Rektalkarzinoms erwecken müssen und mitunter den Darmsymptomen vorausgehen, Blasenbeschwerden zu nennen — ich kenne verschiedene Fälle, die längere Zeit für Zystitiden gehalten wurden — ferner ischiasähnliche Beschwerden oder Schmerzen im Kreuz, endlich krampfartige Blähungen oder direkt peristaltische Schmerzen, von den Darmteilen über der Striktur ausgehend.

Bei allen derartigen Erscheinungen, besonders wenn sie bei älteren Leuten auftreten, ist eine Digitalexploration des Rektum, und falls diese ergebnislos ist, die Rektoromanoskopie unerläßlich. Relativ häufig kann man das Karzinom oder die über demselben liegenden Darmteile schon durch die Bauchdecken als einen runden Strang fühlen. Ich hebe ausdrücklich hervor, daß diese Spasmen sich in einer Narkose lösen und ein gefühlter Tumor verschwinden kann, trotzdem ein Karzinom vorliegt. Augenscheinlich wird der Tumor bei noch kleinem ringförmigen Karzinom in erster Linie vom spastisch kontrahierten Darm gebildet. Die Narkose ist also kein zuverlässiges Mittel, um ein Karzinom sicher auszuschließen. Andererseits möchte ich auch betonen, daß namentlich bei schon ulzeriertem Karzinom der fühlbare Tumor, auch wenn er höckerig und hart ist, keineswegs nur von Karzinommassen gebildet zu sein braucht. Er kann vielmehr zum großen Teil entzündlicher Herkunft sein. Oft kann man erleben, daß nach Anlegung eines Anus praeternaturalis sich der Tumor erheblich verkleinert, so daß man erst dann ein Urteil über die Operabilität des Karzinoms gewinnt. In seltenen Fällen mag auch einmal der Tumor ausschließlich entzündlich sein. Ich erlebte einen Fall, in dem sowohl der Chirurg als auch ich die Diagnose Karzinom gestellt hatten und dann nach Anlegung eines Anus praeternaturalis sich der Tumor glatt resorbierte. Es hatte sich augenscheinlich um eine lokale Peritonitis, hervorgerufen durch eine Colitis exulcerativa, gehandelt. Damit kommen wir zur Besprechung dieser Erkrankung, die in letzter Zeit viele Diskussionen hervorgerufen hat. Man vertritt heute meist die Ansicht, daß sie jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle einer chronischen Ruhrinfektion entspräche, und stützt diese Ansicht darauf, daß Kranke mit Colitis exulcerativa häufig gegenüber Ruhr oder Pseudobazillen eine positive Agglutinationsreaktion geben. Es ist aber eigentlich nicht einzusehen, warum nicht auch andere Infektionen zu chronischen eitrigen Entzündungen der Rektalschleimhaut führen sollten. Wahrscheinlich ist dies vom Gonokokkus, aber auch die Infusoriendiarrhöen können eitrige Entzündungen chronischer Art hervorrufen, und vor allem auch die Amöbenruhr. Man hat die Colitis gravis in diffuse, oberflächliche, eitrige und zirkumskripte, ulzerierende Formen (Ulcus chronicum recti) zu trennen versucht (A. Schmidt, Klemperer und Düner).

Colitis exulcerativa.

Die Erscheinungen der Colitis exulcerativa sind die oben geschilderten, mehr minder heftiger Tenesmus, dünne blutig-schleimig-eitrige Stühle. Rektoromanoskopisch sieht man gewöhnlich ziemlich ausgedehnte, aber flache Geschwürsflächen. Sie können im einzelnen Falle von einem ulzerierenden Karzinom durch den bloßen Augenschein nur schwer unterschieden werden.

Rosenheim hat angegeben, daß auch beim Fehlen höckriger oder harter Wucherungen eine ödematöse Beschaffenheit und namentlich eine livide Verfärbung der Schleimhaut für Krebs spräche, ferner könne man in demselben Sinne die Unmöglichkeit das Rektoromanoskop bis zur Flexur hinaufzuführen deuten, während glatte Oberfläche und mangelhafte Verschieblichkeit einer Schwellung für deren entzündlichen Charakter spräche. Das letztere mag zutreffen, aber bei vorhandenen Ulzerationen kann die Unterscheidung sehr schwierig, ja unmöglich sein.

Differentialdiagnostisch kommt an Erkrankungen der unteren Darmabschnitte ferner die luetische Striktur mit darüber befindlichen sekundären katarrhalischen oder geschwürigen Veränderungen in Betracht. Die klinischen Erscheinungen sind die gleichen wie beim Karzinom: Allmählich stärker werdende Obstipation, eitrig-schleimige Diarrhöen mit Tenesmus. Differentialdiagnostisch ist wichtig, daß man meist die Striktur bei der Digitaluntersuchung fühlen kann, und zwar erscheint sie als trichterförmige Verengerung. Gewöhnlich kann man den scharfen oberen Rand mit der Fingerkuppe erreichen. Selbstverständlich kann man die Striktur rektoromanoskopisch wenigstens einstellen, wenn etwa das Instrument sie nicht passiert. Man wird die Diagnose dann durch den anamnestischen Nachweis der Lues durch die Wassermannsche Reaktion und endlich durch die Untersuchung auf anderweitige Erscheinungen der Lues zu sichern versuchen. Die letzteren fehlen oft und da die Erkrankung öfter bei Frauen als bei Männern auftritt, hat man die Ansicht vertreten, daß ähnliche Narbenstrikturen vielleicht durch weiche Chancre bedingt werden könnten, deren überfließendes Sekret bei Frauen leicht den Mastdarm infizieren kann. Luetische Strikturen

Endlich kommen differentialdiagnostisch die tuberkulösen Erkrankungen in Betracht. Sie können sowohl primär den Darm befallen, als auch von benachbarten Organen, z. B. der Blase, von den Prostaten, auf ihn übergreifen. Tuberkulose.

Gewöhnlich befällt die Tuberkulose die allerntersten Abschnitte, führt also zu einer Proktititis und Periproktititis, häufig mit Fistelbildung. Da diese der Inspektion sowohl wie der Palpation zugänglich sind, macht die Differentialdiagnose gegenüber anderweitigen entzündlichen periproktitischen Entzündungen keine Schwierigkeiten.

Ausnahmsweise können auch leukämische Infiltrationen und durch ihren Zerfall entstandene Geschwüre eine Colitis exulcerativa bedingen und das gleiche gilt vom malignem Granulom. Ich führte derartige selbstbeobachtete Fälle schon bei der Differentialdiagnose der Ruhr und des Granuloms an.

Die Proktitiden rufen an sich keine Diarrhöen hervor, im Gegenteil, die Hauptbeschwerden der Kranken entstehen bei der Passage des geformten Kotes durch die entzündete Partie. Die akuten Formen, namentlich der Periproktitiden, können heftiges Fieber mit Schüttelfrost bedingen. Wenn die Analuntersuchung auch schmerzhaft ist, so darf sie doch nicht unterlassen werden, um eine Verwechslung mit anderweitigen Beckenabszessen, z. B. einem Prostataabszeß, zu vermeiden. Proktitis.

An der Analöffnung selbst endlich haben nur wenig Erkrankungen differentialdiagnostisches Interesse. Die Fissuren sind, wenn man die Schleimhaut gut auseinander zieht, leicht als solche zu erkennen, desgleichen Hämorrhoiden und die von ihnen ausgehenden Entzündungen. Den Analprolaps wird man bei aufmerksamer Betrachtung kaum mit einer Invagination oder einem Mastdarmpolypen verwechseln können. Bei der Invagination kann man stets den Spalt zwischen Intussusceptum und der Darmwand erkennen, der dem Prolaps natürlich fehlt. Der Polyp macht sich durch seine tumorartige Beschaffenheit kenntlich, und wenn er allein sichtbar ist, so fehlt das Darmlumen, das beim Prolaps stets erkennbar ist. Fissuren. Prolapse. Polypen.

Polypen sitzen übrigens selten so weit unten. Höher hinauf kommen sie öfter vor. Sie rufen dann gern dauernd kleine Blutungen hervor, die nur erkennbar sind, wenn man den Stuhl auf okkulte Blutungen untersucht, die aber doch auf die Länge der Zeit zu erheblichen Anämien führen können. Man sieht diese kleinen, mitunter gestielten Polypen im Rektoromanoskop ohne Schwierigkeiten, wenn sie in dessen Bereich sitzen.

Der Prolaps des Rektum hat bekanntlich insofern eine diagnostische Bedeutung, als er zur Untersuchung auf einen Blasenstein veranlassen soll. Ent-

zündungen der Analgegend sollten stets auch Veranlassung geben, sorgfältig nach Oxyuren zu fahnden.

18. Die Differentialdiagnose der Obstipation.

Die Obstipation kann eine symptomatische sein oder sie kann einen mehr selbständigen Charakter als habituelle Obstipation tragen. Differentialdiagnostisch ist die erste Aufgabe, die symptomatischen Obstipationen richtig zu bewerten.

Symptomatische Obstipationen.

Man untersuche deswegen bei jeder Obstipation rektal, um nicht lokale Hindernisse zu übersehen, wie sie in einem beginnenden Mastdarmkarzinom, einem verlagerten und fixierten Uterus, einer luetischen Stenose, aber auch in einen Sphinkterkrampf durch irgendwelche entzündliche Zustände dieser Gegend bestehen können. Bleibt diese Untersuchung ergebnislos, so denke man daran, daß auch höher sitzende organische Beeinträchtigungen der Darmpassage zur Obstipation führen können. Es kommen dafür besonders die Karzinome des Kolon in Betracht.

Abb. 105. Aussparung von Colon ascendens durch Karzinom.

Gewöhnlich rufen diese gleichzeitig die Beschwerden hervor, die wir unter dem Krankheitsbild des Ileus als die der chronischen Darmstenosen schilderten, lokale Peristaltik und Steifung, lokalen Meteorismus, dazu peristaltischen Kolikschmerz, aber diese Symptome treten doch erst auf, wenn die Stenosen beträchtlicher sind. Anfänglich kann es ganz die Obstipation sein, die das Bild beherrscht, und die Andeutungen von Koliken werden für versetzte Blähungen gehalten. Ich hatte wiederholt Gelegenheit, während des Feldzuges zu sehen, daß derartige Beschwerden auf die Kriegskost zurückgeführt wurden und das Kolonkarzinom nicht rechtzeitig erkannt wurde. Man untersuche beim leisesten Verdacht in dieser Richtung, besonders wenn bei Leuten jenseits der 40er Jahre über früher nicht vorhandene Obstipation geklagt wird, wenigstens den Stuhl auf okkulte Blutungen und womöglich röntgenologisch. Auf der Platte oder vor dem Schirm sieht man allerdings wohl erheblichere Stenosen als Aussparungen. Ein kennzeichnendes, bei vielfachen Aufnahmen stets in gleicher Weise erhaltenes Bild füge ich bei.

Endlich versäume man nicht, rechtzeitig eine Untersuchung in Narkose vorzunehmen. Gerade die für eine Operation günstige Aussichten bietenden Karzinome der Flexura hepatica oder lienalis, besonders aber die ersteren, sind ohne Narkose meist nicht zu fühlen.

Man denke ferner daran, daß chronische adhäsive Peritonitiden eine Erschwerung der Darmpassage zur Folge haben können. Man prüfe, ob zu einer derartigen Annahme Veranlassung vorliegt (tuberkulöse Peritonitiden, Verwachsungen nach Appendizitiden, Gallenblasenerkrankungen, Magengeschwüren, Verwachsungen in der Nähe von Bruchpforten).

Man denke weiter daran, daß Obstipationen als Zeichen von Vergiftungen auftreten, sie sind dabei wohl immer spastisch bedingt. Das gilt für die Bleivergiftung, aber auch für den chronischen Nikotinabusus. End-

lich erinnere man sich, daß hartnäckige Obstipationen durch Erkrankungen des Nervensystems ausgelöst werden können, spastischer Art bei den Meningitiden und bei der Tabes, nach Art der Dyschezie bei Erkrankungen des Nervensystems, die zu einer Sensibilitätslähmung des Rektums führen.

An alle diese Dinge ist zu denken, ehe man eine Obstipation als eine funktionelle ansieht. Man frage auch jedesmal, ob der Obstipation etwa Diarrhöen vorausgegangen sind oder ob sie damit wechseln, wie dies besonders den chronisch entzündlichen Erkrankungen des Darmes eigen ist.

Die Obstipationen selbst unterscheidet man bekanntlich in solche, bei denen Darmspasmen vorhanden sind, und in einfache ohne Spasmen.

Schmidt hat versucht, den alten Begriff der atonischen Obstipation, der die Annahme einer mangelhaften Tätigkeit der Darmmuskulatur zugrunde lag, durch die Hypothese zu ersetzen, es handle sich um eine ungenügende Bildung der die Peristaltik anregenden Stoffe, weil die Nahrung zu gut ausgenutzt würde. Es sei ein eupeptischer Zustand vorhanden, der dadurch zustande käme, daß insbesondere die Zelluloseverdauung abnorm gut wäre. Daß bei der gewöhnlichen Obstipation ein weder faulender noch gärender, an Menge geringer Kot mit relativ geringem Bakteriengehalt und wenig nicht ausgenutzten Nahrungsresten entleert wird, ist nach Schmidts Untersuchungen nicht zu bezweifeln. Allerdings kann dieser Befund auch zwanglos durch ein längeres Verweilen und eine bessere Durchmischung des Kotes im Colon ascendens erklärt werden.

Die Röntgenuntersuchung hat bekanntlich ergeben, daß im Cökum, Colon ascendens und dem ersten Drittel des Querdarms eine Einheit gegeben ist, gewissermaßen ein zweites Reservoir, ähnlich dem Magen. Es wird durch eine Dauerkontraktion von den distalen Teilen des Colon transversum abgeschlossen und in ihm findet nun durch Peristaltik und Antiperistaltik ein Hin- und Herschieben des Inhaltes statt, bis der Kot die normale Konsistenz erreicht hat. Man kann sich leicht überzeugen, wenn man Menschen, die an Obstipation leiden, eine Kontrastmahlzeit verabfolgt, daß der Brei zu normaler Zeit im Cökum anlangt. Eine vom Dünndarm ausgehende Verstopfung gibt es also nicht.

Das Kontrastmaterial kann nun in dem eben gekennzeichneten Reservoir, dem proximalen Kolon, lange liegen bleiben, vielleicht weil die erwähnte Dauerkontraktion an der Grenze zwischen dem ersten und dem zweiten Drittel des Colon transversum den Abtransport hindert. Stierlin hat diese Art der Obstipation als Obstipation vom Aszendenstypus bezeichnet. Aszendenstypus.

Es ist klar, daß der anhaltende Verschluß des Kolon an dieser Stelle auf das oberhalb liegende Cökum und Colon ascendens wirken muß, wie etwa ein Pyloruskrampf auf den Magen. Es kann die Kraft der Muskulatur sich erschöpfen und nunmehr eine Atonie eintreten. Derartiges ist von Fichler als Typhlatonie beschrieben worden, ein Zustand, in dem man in dem rechten Hypochondrium das geblähte Typhlon als kissenartigen Tumor fühlt. Typhlatonie.

Wilms hat auf Grund von Röntgenaufnahmen und Operationserfolgen bekanntlich in einer abnormen Beweglichkeit des Typhlon einen Grund der Obstipation gesehen und diesen Zustand als Coecum mobile beschrieben. Allein Nachuntersuchungen haben ergeben, daß man eine abnorme Beweglichlichkeit des Cökum doch recht häufig auch bei Menschen findet, die nicht an Obstipation gelitten haben. Coecum mobile.

Man kann ferner vor dem Röntgenschirm beobachten, daß der Dickdarm lange Zeit ziemlich gleichmäßig gefüllt bleibt und dabei gewöhnlich noch starke Schlingenbildung und Tiefstand des Colon transversum aufweist, ein Typus, den Schwarz als einen hypokinetischen deuten wollte. Endlich kann man Hypokinetischer Typus.

recht häufig sehen, daß das Colon descendens und die Flexur spastisch sind und deswegen, soweit sie überhaupt gefüllt sind, schmäler erscheinen als die darüber liegenden mitunter geblähten Kolonteile. Das ist besonders von Holzknecht und Singer auf dem Kongreß für innere Medizin 1912 betont worden.

Man sieht aus den röntgenologischen Befunden jedenfalls mit Bestimmtheit, daß man nicht eine atonische und eine spastische Form der Obstipation sich gegenüberstellen darf, es kommen augenscheinlich Spasmen und Atonien bei demselben Menschen gleichzeitig in den verschiedenen Teilen des Kolon vor.

Spastische und atonische Obstipation.

Trotzdem ist die klinische Abgrenzung in zwei verschiedene Formen auf Grund klinischer Symptome und auch auf Grund der verschiedenen therapeutischen Beeinflußbarkeit nützlich. Die erste Form, die früher als atonische benannte, ist gekennzeichnet durch einen großkalibrigen, trockenen Stuhl, ferner auch dadurch, daß die Kranken, wie A. Schmidt mit Recht hervorhebt, wohl allgemeine Beschwerden, aber verhältnismäßig wenig direkte Bauchbeschwerden außer der Obstipation haben. Die zweite Form, die der spastischen entsprechen würde, ist durch einen kleinkalibrigen, Bleistift oder Ziegenkot, kurz also durch einen dem Stenosenkot ähnlichen Stuhl charakterisiert. Bei dieser Form treten Beschwerden von seiten des Leibes stärker hervor, namentlich sind Schmerzen nicht selten und ebenso auch Druckempfindlichkeit der fühlbaren, zu Strängen kontrahierten Därme. Zweifellos kommen aber Übergangsformen vor. Es ist z. B. nicht selten, daß trotz fühlbarer und druckempfindlicher Därme doch gelegentlich ein großkalibriger Stuhl abgesetzt wird oder daß bei einem Kranken groß- und kleinkalibrige Stühle wechseln. Auch kommt es oft vor, daß nur die erste Portion des Stuhles hart ist, die folgende aber breiig. Boas hat mit Recht darauf aufmerksam gemacht, daß bei Darmspasmen oft gar keine eigentliche Obstipation besteht, im Gegenteil, daß die Kranken häufig Stuhldrang haben, aber immer nur geringe „fragmentäre" Entleerungen zu produzieren vermögen. Meist haben derartige Kranke auch nicht das Gefühl der Erleichterung nach dem Erfolg, trotzdem das Rektum regelmäßig dann leer angetroffen wird. Überhaupt findet man bei Kranken mit Darmspasmen das Rektum gewöhnlich leer, im Gegensatz zu der vorhin besprochenen Obstipationsform mit großkalibrigem Kot und besonders zu der noch zu besprechenden Dyschezie.

Der Stuhl bei diesen spastischen Formen ist auch meist nicht so trocken, sondern auffallend schmierig, weshalb die Kranken trotz großen Verbrauchs an Klosettpapier doch öfter Kotspuren in der Unterwäsche aufweisen.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Darmspasmen mit fühlbaren Därmen und kleinkalibrigem Kot bei nervösen Menschen besonders oft vorkommen. Ihr Typus in höchster Ausbildung ist die Bleikolik oder die Darmstörungen bei Nikotinabusus oder die Befunde, die man gelegentlich bei Tabikern erhebt.

Dyschezie.

Eine gut umgrenzte Form der Obstipation stellt endlich die Dyschezie oder der Torpor recti dar, bei dem, wie der Name sagt, nur die Tätigkeit des Rektum selbst ungenügend ist und bei dem es zu enormen Kotanhäufungen im Rektum kommen kann. Ich erinnere mich z. B. an ein kleines Mädchen, zu dem ich wegen einer Harnverhaltung gerufen wurde und bei der ich das kleine Becken so von Kotmassen ausgemauert fand, daß die Urethra komprimiert war.

Derartige Dyschezien sieht man nicht selten bei schwer fieberhaft Kranken, z. B. bei Typhösen. Sie können hochgradigen Meteorismus, Schmerzen im Leib, auch Übelkeit, kurz das Bild des beginnenden Ileus hervorrufen und sind als Kotkoliken treffend bezeichnet. Wichtig ist zu wissen, daß bei diesen Kotansammlungen im Rektum kleine Stuhlmengen abgesetzt werden können, so daß die bestehende enorme Obstipation übersehen werden kann, wenn man nicht digital das Rektum untersucht.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten macht die großkalibrige Obstipation gewöhnlich nicht, wenn man davon absieht, daß Obstipationen auf organischer Basis vorkommen, wie eingangs geschildert ist. Auch die Dyschezie kann einer aufmerksamen Untersuchung nicht entgehen. Dagegen können die Darmspasmen erhebliche Schwierigkeiten in differentialdiagnostischer Beziehung hervorrufen. Sie sind in ihren Erscheinungen den echten Stenosen ähnlich und müssen von diesen abgegrenzt werden. Es ist also sorgfältig alles auszuschließen, was für ein beginnendes Karzinom des Darmes sprechen könnte und besonders die Untersuchung auf okkulte Blutungen nicht zu unterlassen.

Darmspasmen und chronische Appendizitis.

Außerdem aber kommen die Darmspasmen, weil sie Schmerzen machen, überall differentialdiagnostisch in Betracht, wo es sich um die Diagnose von Leibschmerzen handelt, und weil man bei Darmspasmen besonders in der Typhlongegend oft nicht den Fischlerschen Tumor, sondern das strangförmig zusammengezogene Cökum fühlt, so sind die Darmspasmen am häufigsten von der Appendizitis und besonders von deren chronischen Formen abzugrenzen. Man darf im allgemeinen sagen, daß das Fehlen eines akuten Anfalls in der Anamnese gegen die Diagnose chronische Appendizitis mißtrauisch machen muß, wenn ich auch zugebe, daß ausnahmsweise sich eine Appendizitis von vornherein chronisch entwickelt. Die stets chronisch beginnenden tuberkulösen und aktinomykotischen Formen, die der Diagnose wegen der deutlichen Tumorbildung meist keine Schwierigkeiten bereiten, sind dabei natürlich nicht gemeint, sondern nur die einfach entzündlichen Appendizitiden und besonders appendizitische Verwachsungen. Ferner spricht gegen die Annahme einer chronischen Appendizitis der Nachweis, daß nicht nur in der Typhlongegend ein rundliches, kontrahiertes, druckempfindliches Darmstück zu fühlen ist, sondern auch links in der Gegend der Flexur oder daß gar der ganze Dickdarm in seiner ganzen Länge bei der Gleitpalpation abzutasten ist. Unterstützt wird die Annahme einer spastischen Entstehung der Beschwerden durch den Nachweis der spastischen Stühle und durch den direkten Nachweis des Spasmus der untersten Darmabschnitte. Wie Singer hervorhob, setzen diese Spasmen, da auch der Sphincter ani sich daran beteiligt, dem Eindringen des Fingers und des Rektoromanoskopes Widerstand entgegen. Das Rektoromanoskop ist auch weiter hinauf schwierig einzuführen, es kann von der Darmmuskulatur völlig umklammert werden. Erwähnt mag andererseits werden, daß Wolkawitsch eine auffallende Herabsetzung der Spannung der queren Bauchmuskeln im Gegensatz zur defense musculaire bei akuter Appendizitis als „das Muskelsymptom der chronischen Appendizitis“ beschrieben hat[1]). Endlich spricht der Nachweis einer allgemeinen funktionellen Neurose mehr im Sinne einer Entstehung der Beschwerden durch Spasmen als durch Entzündungsprozesse. Hier und da kann auch das Röntgenbild Auskunft geben. Bei appendizitischen Verwachsungen ist doch gelegentlich das Cökum vor dem Schirm nicht so frei manuell zu verschieben als bei den Spasmen. Man hat auch versucht eine Luftaufblähung des Darmes als differentialdiagnostisches Mittel herbeizuziehen und gefunden, daß bei der Luftaufblähung Schmerzen entstehen, wenn es sich um eine chronische Appendizitis bzw. um Verwachsungen handelt, bei Darmspasmen dagegen nicht. Ich möchte glauben, daß Schmerzen in der Tat dabei gegen die Annahme von Darmspasmen sprechen, nicht aber daß ihre Abwesenheit eine chronische Appendizitis ausschließen läßt. Für chronische Verwachsungen spricht dagegen ziemlich sicher die Steigerung der Beschwerden bei Bewegungen, wie Bücken, bei Eisenbahn- oder Wagenfahrten und ähnlichen Erschütterungen. In einer

[1]) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 33, S. 283, 1921.

Reihe von Fällen kann die Differentialdiagnose zwischen Darmspasmen und chronischer Appendizitis aber außerordentlich schwierig bleiben. Dann tut man gut, den Erfolg einer gegen die Darmspasmen gerichteten Therapie, besonders der Wirkung des Papaverins und der Belladonna, diagnostisch zu verwerten. Man darf dies um so unbedenklicher tun, als es sich ja stets um Fälle handelt, die ein Zuwarten und eine interne Behandlung erlauben.

Colica pseudomembranacea.

Mit wenigen Worten mag schließlich noch die Colica pseudomembranacea gestreift werden. Es werden dabei bekanntlich röhrenförmige oder fetzige Gebilde entleert, die ziemlich derb, fibrinös, wie Kruppmembranen aussehen, aber aus Schleim bestehen. Meist sind während der Entleerung, wie der Name der Affektion besagt, heftige kolikartige Schmerzen vorhanden und besteht gleichzeitig eine spastische Obstipation. Dieses Bild findet sich besonders bei Hysterischen und man hat, da die rektoromanoskopische Untersuchung entzündliche Veränderungen nicht feststellt, die Affektion als eine Sekretionsneurose gedeutet. In seltenen Fällen wird auch gleichzeitig mit den Membranen, gelegentlich auch ohne Membranen, eine sandartige Masse,

Darmgrieß.

sogenannter Darmgrieß, entleert. Nach den vorliegenden Analysen besteht dieser Darmgrieß aus Kalksalzen, er enthält aber auch Kieselsäure. Ein Teil der Kranken mit Darmgrieß, darunter auch der einzige Fall, den ich selbst beobachtete, litt gleichzeitig an Gicht.

Ganz ähnliche Membranen werden, allerdings gewöhnlich ohne Koliken, aber auch bei entzündlichen Prozessen und bei Darmkarzinomen entleert. Hensen beschrieb einen Fall bei einem durch Fliegenlarve erzeugten Dickdarmkatarrh. Ich selbst sah einmal regelmäßig Fliegenlarven in einem Obstipationsstuhl, konnte aber mit Bestimmtheit feststellen, daß sie nach der Entleerung in den Kot gerieten. Man findet derartige Membranen auch nicht selten bei Personen, die viel mit Abführmitteln, besonders mit Einläufen, Mißbrauch getrieben haben. Den Membranen bei Colica pseudomembranacea sehr ähnliche, nur meist etwas dunkel gefärbte Membranen werden übrigens oft nach Tannineinläufen entleert. Man muß sie als artifiziell erkennen.

Hirschsprungsche Krankheit.

Eine Erkrankung endlich, die gelegentlich zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten Veranlassung gibt, ist die Hirschsprungsche Krankheit, eine Erweiterung, Verlängerung und Hypertrophie des Kolon. Sie kommt bekanntlich schon im Säuglingsalter zur Beobachtung, man kennt sie aber auch bei Erwachsenen, ich habe selbst einen sehr ausgeprägten Fall bei einer jungen Holländerin gesehen. Man glaubte früher, daß es sich um eine kongenitale Veränderung des Dickdarms handelte, es ist aber neuerdings wahrscheinlicher geworden, daß viele Formen doch erworbene sind und wenn auch nicht immer leicht nachweisbaren Passagehindernissen ihre Entstehung verdanken. Es kommen Knickungen, Faltenbildungen, Spasmen, Neigung zu unvollkommenem Volvulus bei abnorm großer Flexura sigmoidea in Betracht. Eine abnorme Länge des Darmes ist, nach den neuerlichen Feststellungen Hansemanns über den Darm der Russen, übrigens vielleicht Folge einer vorzugsweise vegetarischen Kost.

Die Symptome der Hirschsprungschen Erkrankung sind Meteorismus, hartnäckige Obstipation und sichtbare Peristaltik, also Erscheinungen, die auf eine behinderte Darmpassage hindeuten. Erbrechen fehlt meist. Allerdings sah ich einen von meinem damaligen Assistenten Kleinschmidt beschriebenen Fall, in dem unstillbares Erbrechen das hervorstechendste Symptom war. Meist gelingt es durch ein eingeführtes Darmrohr die Gase zu entleeren und dann kann man oft den hypertrophischen Darm gut fühlen. In einer Reihe von Fällen war gleichzeitig ein Sphinkterkrampf vorhanden. Differentialdiagnostisch kommen hartnäckige Obstipationen anderer Art, besonders die

Kotkoliken in Betracht. Im Gegensatz zu den Formen der Dyschezie wird bei der Hirschsprungschen Krankheit das Rektum bei der Palpation meist leer gefunden. Außerdem ist die Hirschsprungsche Krankheit gegen andere Darmunwegsamkeiten und Stenosen abzugrenzen. Gegen solche spricht schon die Anamnese, die ein ganz allmähliches Eintreten der Störung ergibt, ferner aber auch der Umstand, daß nach einer erreichten Entleerung die Beschwerden und der Meteorismus verschwinden.

Bei Kindern denke man daran, daß angeborene Anomalien, z. B. ein Meckelsches Divertikel oder Reste von Atresien derartige Zustände hervorrufen können, ferner, daß auch harmlosere Dinge zu hartnäckigen Stuhlverstopfungen führen, wie Analfissuren oder Phimosen. Bei Kindern und Erwachsenen kommen natürlich auch in erster Linie chronische tuberkulöse Peritonitiden für die Entstehung derartiger Symptomenkomplexe in Betracht. Die Röntgenuntersuchung nach Verabfolgung einer Kontrastmahlzeit ist nicht einfach und ergibt oft sehr schwer zu deutende Bilder. Durch Klysma den Darm mit Kontrastmaterial zu füllen, ist auch nicht immer leicht. Trotzdem kann die Röntgenuntersuchung aber sehr markante Bilder geben. Sehr kennzeichnend für die Hirschsprungsche Krankheit ist die Möglichkeit, abnorm große Mengen als Klysma einlaufen zu lassen. Oft läuft nicht ebensoviel zurück wie herein, da z. B. durch Falten ein von oben undurchgängiger Ventilverschluß vorhanden sein kann.

C. Die Differentialdiagnose der Pankreaserkrankungen.

Die Pankreaserkrankungen sind bereits an verschiedenen Stellen dieses Buches differentialdiagnostisch gewürdigt worden. Die akuten Entzündungen und Fettgewebsnekrosen mußten bei der Besprechung des peritonitischen Symptomenkomplexes in die Erörterung gezogen werden, die Tumoren des Pankreas wurden differentialdiagnostisch gegenüber denen des Magens, der Gallenblase und der Niere abgegrenzt. Die Hämochromatose und der Bronzediabetes ist an verschiedenen Stellen bei den Milz- und Bluterkrankungen zu erwähnen. Die Sekretionsstörungen und chronischen Entzündungen mußten bei der Differentialdiagnose der Diarrhöen berücksichtigt werden. Die Funktionsprüfungen des Pankreas endlich wurden, um nicht Zusammengehöriges zu trennen, zugleich mit der des Darmes beschrieben.

Es ist nicht verwunderlich, daß wir den Pankreaserkrankungen an so vielen verschiedenen Stellen begegneten, denn für ihre Diagnose kommt vielfach nicht so sehr das einzelne Symptom, das sie eben mit vielen Erkrankungen gemeinsam haben können, als die bestimmte Gruppierung eines Symptomenkomplexes in Betracht, der sich durch die Beziehung des Pankreas zu seinen Nachbarorganen erst ergibt.

Deswegen erscheint es nötig, die Erkrankungen des Pankreas noch einmal im Zusammenhang differentialdiagnostisch zu besprechen.

Die Symptome, welche vom Pankreas selbst ausgehen, sind die Störungen der äußeren Sekretion, die durch den Ausfall des Pankreassekretes bedingten Verdauungsstörungen und die Störungen der inneren Sekretion, in erster Linie das Auftreten von Glykosurie, ferner ist als direktes Symptom die frühzeitige und auffallende Abmagerung zu nennen, welche sich keineswegs nur bei den bösartigen Neubildungen, sondern auch bei anderen Erkrankungen des Pankreas einstellen kann, und endlich das Fühlbarwerden des Organs oder seiner Tumoren. Von den Symptomen seitens der Nachbarschaft ist das wichtigste der Ikterus durch Kompression des Ductus choledochus, ferner Kompressionserscheinungen seitens des Duodenum und des Magens, endlich

die heftigen Schmerzen, die teilweise in Anfällen, teilweise als Dauerschmerz auftreten, von denen es allerdings zweifelhaft ist, wie weit sie durch Erkrankung des Pankreas selbst oder durch Druck auf die Nervengeflechte in der Umgebung hervorgerufen werden.

Am übersichtlichsten lassen sich die differentialdiagnostisch wichtigen Symptome darstellen, wenn wir sie nach ihrer Ätiologie betrachten. Das Pankreas hat zunächst enge Beziehungen zum Magen, da seine Sekretion durch das Übertreten des Mageninhaltes in den Dünndarm gesteuert wird. A. Schmidt hat, wie schon bei der Besprechung der Achylie des Magens erwähnt wurde, als erster auf die Möglichkeit funktioneller Pankreasachylien aufmerksam gemacht und hat in der relativ schnellen Ausgleichbarkeit der von ihm beobachteten Störungen den Beweis für ihre funktionelle Natur gesehen. Schmidt fand, daß bei diesen Störungen weniger die Fettverdauung geschädigt als die des Fleisches, wenn Probekost verabreicht wurde und sieht dieses Symptom als das führende an, während Steatorrhöe nicht konstant bei dieser funktionellen Achylie beobachtet wird. Schmidt erklärt diesen Befund dadurch, daß bei Salzsäuremangel der Stimulus für die Absonderung des eiweißverdauenden Fermentes fehle. Gegenüber Bittorf, der die Kreatorrhöe allein durch die schnellere Passage erklären wollte, weil in vielen Fällen die Pankreasfermente noch im Stuhl nachweisbar bleiben, beruft sich Schmidt auf Versuche von Schlagintweit und Stepp, nach denen der achylische Magensaft zwar keinen Reiz auf die Pankreassekretion ausübe, aber sie auch nicht völlig unterdrücke. Eine neuere Arbeit von Meyner, der den Duodenalsaft mit der Sonde gewann, ergab zwar, daß bei Anazidität gleichzeitige Ausfallserscheinungen der Pankreasfunktion zu den Ausnahmen gehören, daß aber die Mehrzahl der Achyliker niedere Trypsinwerte und hohe Diastasewerte aufwies und daß im Gegensatz zu dem Verhalten bei Magengesunden die Achyliker keine Steigerung der Trypsinwerte nach Salzsäuregaben aufwiesen [1]).

Funktionelle Pankreasachylie.

Jedenfalls steht auch nach meiner Erfahrung fest, daß bei manchen Formen von Magenachylien neben der Ordination der Salzsäure auch die Verabreichung von Pankreaspräparaten oft eine günstige Wirkung hat, und man darf daraus wohl den Schluß auf eine gleichzeitige Insuffizienz der Pankreassekretion ziehen. Die Diagnose der Kreatorrhöe und damit der funktionellen Pankreasachylie läßt sich aber exakt nur bei Verabreichung von Probekost stellen, da bei zu reichlicher Fleischzufuhr der Befund nicht diese Bedeutung beanspruchen kann. Besteht bei gastrogenen Diarrhöen die Kreatorrhöe allein ohne gleichzeitige Steatorrhöe, so läßt sich daraus auf eine leichtere Störung des Pankreas gegenüber schwereren, die auch Steatorrhöe hervorrufen, schließen.

Diese im wesentlichen durch Kotanalysen gewonnenen Ergebnisse sind durch die Untersuchungen des mit der Duodenalsonde gewonnenen Saftes von Eichhorn und dessen Nachuntersuchern dahin erweitert worden, daß augenscheinlich Zustände partieller Unterfunktion des Pankreas vorkommen, in denen nur das eine oder andere der Fermente nicht in genügender Menge sezerniert wird und die Eichhorn als Dyspankreatismus bezeichnet hat. Daß die Pankreassekretion nicht allein vom Magen aus gesteuert wird, sondern auch auf hormonalem bzw. endokrinem Wege beweisen nach v. Noorden die Fettstühle bei Morbus Basedow. Endlich hat Bickel darauf hingewiesen, daß auch eine Hypersekretion des pankreatischen Saftes vorkommt z. B. vielleicht bei Ulcus duodeni. Klinische Folgerungen über die oben angegebenen hinaus lassen sich aber bisher aus diesen Kenntnissen noch nicht ziehen.

Der Magen hat außer durch seine eigene Sekretion aber noch andere Beziehungen zum Pankreas, und zwar dadurch, daß sich relativ häufig nach hinten perforierende Magenulcera in das Pankreas einfressen. Meist bleiben diese Schädigungen wohl lokale, aber es läßt sich nicht bestreiten, daß es auf diese

[1]) Meyner, Med. Klinik 1920, Nr. 26.

Weise auch zu ausgebreiteten Entzündungen des Pankreas kommen kann. Das gleiche gilt vom perforierenden Duodenalgeschwür. Das Duodenalgeschwür kann ferner, wenn es unterhalb des Ausführungsganges oder an ihm selbst Strikturen hervorruft, auch zu einer Behinderung des Abflusses führen.

Akute Erkrankungen.

Klinisch wichtiger sind die Beziehungen des Pankreas zu den Gallenwegen, die sich aus dem Zusammentreten der Ausführungsgänge ergeben. Die Entzündungen der Gallenwege setzen sich augenscheinlich häufig auf die Ausführungsgänge des Pankreas fort. Das erklärt das häufige Zusammentreffen von Gallengangserkrankungen, namentlich auch von Ikterus mit Pankreasaffektionen. Aktiviert die Entzündung das Pankreasferment, so ist, wie wir aus experimentellen Erfahrungen wissen, darin die Ursache für die Entstehung der akuten Hämorrhagien und Fettgewebsnekrosen gegeben (vgl. die Arbeiten von v. Bergmann, Gulecke, Polya und Kirchheim). Das Krankheitsbild dieser foudroyanten Zustände soll hier nicht noch einmal erörtert werden, es ist beim peritonitischen Symptomenkomplex ausführlich dargestellt.

Sie können auch zu sekundärer Abszeßbildung im Pankreas oder, wie in dem zitierten Fall, zu subphrenischer Abzedierung führen.

Pankreasabszesse können naturgemäß auch metastatisch entstehen oder durch Perforationen von Magengeschwüren in das Pankreas. Sie rufen die Symptome einer inneren Eiterung im Oberbauch hervor; Fieber, Leukozytose, Schmerz und, wenn sie an die Oberfläche kommen, entzündliche Schwellungen der Bedeckungen und in der Tiefe Fluktuation. Nicht immer sind sie so deutlich abgegrenzt, daß man sie bestimmt auf das Pankreas beziehen kann. Eine Punktion wird man nur vornehmen, wenn man von hinten punktieren kann oder vorn sicher Verwachsungen bestehen. Der durch die Punktion gewonnene Eiter enthält mitunter nekrotisches Pankreasgewebe.

Die Tatsache, daß dem akuten pseudoperitonitischen Anfall bereits kleinere Schmerzanfälle vorausgehen können, spricht für das Vorkommen auch leichterer Entzündungen. Für derartige entzündliche Vorgänge spricht auch der von den Chirurgen so häufig bei Gallenstein- oder Duodenalgeschwürsoperationen erhobene Befund der Verdickung des Pankreaskopfes, auf den Riedel zuerst aufmerksam machte. Dieser entzündliche Tumor des Pankreaskopfes ist augenscheinlich eine Folge wiederholter, von den Gallenwegen oder vom Duodenum ausgehender Entzündungsattacken. Dafür spricht, daß sich anamnestisch wiederholte Schmerzanfälle feststellen lassen, die unter dem Bilde der Gallensteinkolik oder der intermittierenden Schmerzen eines Duodenalgeschwürs verliefen. In dem Falle z. B., von dem die Abbildungen des Dauerbulbus und der Duodenalnische stammen, wurde bei der Operation ein solcher Riedelscher Tumor des Pankreaskopfes gefunden. Durch die Stuhluntersuchung auffindbare Störungen der äußeren Sekretion des Pankreas können dabei fehlen, immerhin sollte auf sie untersucht werden. Der Riedelsche Tumor kann sich wegen seiner tiefen Lage der Palpation entziehen, ob eine etwa vorhandene Druckempfindlichkeit auf ihn oder auf Nachbarorgane zu beziehen ist, läßt sich nicht immer entscheiden. Wird der Tumor aber fühlbar, so kommt seine Abgrenzung von anderen Tumoren dieser Gegend in Frage. In erster Linie sind da die Pylorus- und Duodenalkarzinome zu nennen. Da die Kranken mit chronischen Pankreasleiden oft erheblich abmagern und gelegentlich sich auch eine Achylie des Magens gleichzeitig findet, so ist für die Differentialdiagnose die Anamnese, die das Vorhergehen von Kolikanfällen ergibt, und das Fehlen von okkulten Blutungen wichtig. Das Röntgenbild kann zu Irrtümern führen, da der Pankreastumor durch Verdrängung eine Aussparung der Magensilhouette vortäuschen kann. Sehr schwierig ist auch die Abgrenzung gegen einen Gallenblasentumor, besonders wenn der letztere eine harte Konsistenz aufweist. Mit-

Riedelscher Tumor.

unter läßt sich neben dem Riedelschen Tumor noch ein zweiter palpieren, der der gefüllten Gallenblase entspricht. Das kann besonders dann eintreten, wenn der Pankreaskopftumor auf den Ductus choledochus drückt und zur Rückstauung der Galle und Ikterus Veranlassung gibt. Gewöhnlich handelt es sich dann freilich nicht um einen einfach entzündlichen, sondern um einen bösartigen Tumor des Pankreaskopfes. Die gestaute Gallenblase ist, wenn sie nicht noch außerdem Steine führt, meist nicht sehr hart (sogenanntes positives Courvoisiersches Zeichen vgl. unter Gallensteine).

Unmöglich kann die Differentialdiagnose gegenüber anderen retroperitonealen Tumoren, z. B. retroperitonealen Drüsen sein. Man muß derartige Drüsentumoren tuberkulösen oder luetischen Ursprungs durch die allgemeine Untersuchung auf andere Erscheinungen dieser Erkrankungen und durch die spezifischen Reaktionen auszuschließen versuchen.

Chronische Pankreatitis.

Die einfachen Entzündungen bleiben aber nicht allein auf den Pankreaskopf beschränkt, sondern können das ganze Organ auch als chronische Pankreatitis befallen. Mitunter wird es dann fühlbar und liegt als querer Strang vor der Wirbelsäure. Es ist nicht immer möglich, dieses fühlbare Pankreas von einem Magentumor oder besonders von einem kontrahierten Kolon zu unterscheiden. Der Nachweis wechselnder Härte oder von gurrenden Darmgeräuschen spricht für Kolon. Schmerzempfindlichkeit ist kein sicheres Zeichen, sie findet sich ebenso bei Spasmen. Eine chronische Pankreatitis darf man annehmen, wenn bei Probekost Fett- oder Butterstühle neben gleichzeitiger Kreatorrhöe bestehen. Von einem Ikterusfettstuhl unterscheiden sich die einer pankreogenen Ursache ihre Entstehung verdankenden Fettstühle dadurch, daß sie arm an Seifen und reich an Fettsäuren sind. Die Seifen, die bei Ikterusfettstuhl die Hauptmenge ausmachen, sind an den nadelförmigen Kristallen, in denen sie auftreten, zu erkennen, während die Fettsäuren unter dem Mikroskop in Tropfenform erscheinen. Selbst bei gleichzeitigem Bestehen von Ikterus darf man aus evidenten Butterstühlen oder an dem reichlichen Auftreten der Fettsäuretropfen den Schluß auf eine Beteiligung des Pankreas ziehen. Fettstühle kommen außer bei diesen Erkrankungen und bei Morbus Basedow gelegentlich als Symptom einer Fistula gastro-colica vor [1]).

Noch sicherer wird die Diagnose chronische Pankreatitis, wenn sich gleichzeitig eine Glykosurie einstellt. Die Stühle bei chronischer Pankreatitis sind durch ihre Massenhaftigkeit gekennzeichnet, meist sind sie auch nicht mehr geformt wie ein einfacher Ikterusstuhl, sondern breiig. Erinnert sei daran, daß sich außer den Fettstühlen auch gleichzeitige Glykosurie bei Morbus Basedow finden kann. Die Fettstühle sind dabei, wenigstens in den Fällen, die ich beobachtete, kein dauernder, sondern ein vorübergehender Befund und außerdem schon wegen der sonstigen deutlichen Basedowsymptome kaum zu mißdeuten.

Ob chronische Pankreatitiden der Ausheilung fähig sind, bleibe dahingestellt, jedenfalls gelingt es bei sorgfältiger Behandlung und Diät, die Kranken öfters lange in leidlichem Zustand zu erhalten, wenn sie auch stark abmagern können. Die subjektiven Symptome der chronischen Pankreatitis sind wenig charakteristische. Es handelt sich um dieselben Beschwerden, die wir bei chronischen Dyspepsien kennen lernten, gelegentlich bei gleichzeitig bestehenden ursächlichen Erkrankungen, wie denen der Gallenwege, werden heftiger interkurrente Schmerzanfälle mit oder ohne Fieber in Erscheinung treten. Die chronischen Zirrhosen, die wir als Ursache mancher Formen des Diabetes ansprechen, entziehen sich meist der Diagnose. Ausdrücklich sei aber darauf hin-

[1]) Strauss, Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 58.

gewiesen, daß chronische Pankreaserkrankungen selbst mit Diabetes durch eine spezifische Therapie heilbar sind [1]).

Pankreassteine.

Chronische Entzündungen der Ausführungsgänge des Pankreas können zur Bildung von Steinen Veranlassung geben. Diese bestehen ausschließlich aus kohlensauren oder phosphorsauren Erden und sind sowohl cholesterin- als gallenfarbstofffrei, so daß sie, falls man sie im Stuhl findet, leicht von Gallensteinen zu unterscheiden sind. Ihre Symptome sind kolikartige Anfälle, ähnlich den Gallensteinkoliken, aber mit linksseitiger Lokalisation des Schmerzes und des Druckpunktes. Man wird daraus allein kaum die Diagnose wagen. In einigen Fällen war ein gleichzeitiger Speichelfluß und, als Frühsymptom, eine nur im Anfall vorhandene Glykosurie zu konstatieren. Später ist in etwa der Hälfte der Fälle eine anhaltende Zuckerausscheidung gefunden worden; es handelt sich dann um gleichzeitig vorhandene chronische Pankreatiden. Stuhlveränderungen, die für eine Pankreaserkrankung sprechen würden, sind zwar oft vorhanden, können aber auch fehlen. In einem von Pfösinger beschriebenen Falle gelang der röntgenologische Nachweis eines Pankreassteines.

Pankreaszysten.

Zu den differentialdiagnostisch schwierigsten Bildern können die Pankreaszysten führen. Sie sind entweder falsche Zysten durch Erweichung von Blutungen oder Entzündungen entstanden oder echte Zysten, die durch Retention oder infolge zystischer Geschwulstbildungen entstehen. Sehr selten sind Echinokokkuszysten im Pankreas. Die Differentialdiagnose der Pankreaszysten ist bereits bei der Besprechung anderer retroperitonealer Zysten erwähnt worden, man vergleiche deshalb auch die Kapitel chronische Peritonitis und Hydronephrose. Sie entwickeln sich entweder in die Bursa hinein (Species omentalis) oder in das Mesocolon transversum hinein (Species subcolica). Am häufigsten ist der erste Typus, und zwar kommen sie meist zwischen Magen und Kolon an die Oberfläche. Sie sind dann durch den Magen, der über ihnen liegt, von der Leber getrennt und werden an ihrer unteren Grenze vom Kolon umkreist. Gelegentlich entwickeln sie sich nach oben und liegen dicht der Leber an. Sie sind dann von Leberzysten nur dadurch zu unterscheiden, daß sie wenigstens an ihrer unteren Grenze den Magen noch vor sich haben, während Leberzysten, insbesondere Gallenblasen, stets vor dem Magen liegen. Die subkolischen Pankreaszysten, die sich in das Mesocolon transversum hinein entwickeln, treten unterhalb des Kolon an die Oberfläche. Sie sind in erster Linie von Ovarialzysten und von Netzgeschwülsten abzugrenzen.

Die Pankreaszysten tragen im allgemeinen die Kennzeichen der retroperitonealen Tumoren. Sie sind wenig verschieblich oder liegen ganz fest und sind breit ihrer Unterlage adhärent. Allerdings kommen Ausnahmen vor, besonders dann, wenn sich die Zyste bei ihrem Wachstum zu einem Stiel auszieht, der an der Unterlage adhärent ist, wie das gerade bei der häufigsten Form der zwischen Magen und Kolon auftretenden vorkommt. Sie können dann sowohl passive als etwas respiratorische Beweglichkeit aufweisen. Die sich nach links herüber entwickelnden können sehr schwer von Milzzysten unterschieden werden. Die Milzzysten haben aber stets den Magen hinter sich oder schieben ihn nach links hinüber, sie liegen nie wie Pankreaszysten hinter dem Magen. Zur Diagnose der Lage der Zysten kommt also in erster Linie ihr Verhalten zu den Nachbarorganen, besonders zum Kolon und zum Magen in Betracht, und dieses muß durch Aufblähung, eventuell auch durch röntgenologische Untersuchung sichergestellt werden.

Kleine Zysten brauchen keine Fluktuation zu geben. Bei sehr großen Zysten verwischen sich die topographischen Beziehungen, so daß die exakte Diagnose des Ursprungs des zystischen Tumors unmöglich werden kann. Für die Diffe-

[1]) Vgl. O. Gross, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 229, S. 90.

rentialdiagnose kommen also in erster Linie die mittelgroßen Zysten in Frage. Diese fluktuieren gewöhnlich meist mehr minder deutlich.

Auffallend ist, daß die Pankreaszysten gar nicht oder verhältnismäßig spät die Lumbalmulde ausfüllen im Gegensatz zu den von den Nieren ausgehenden zystischen Tumoren. Die Unterscheidung von anderweitigen retroperitonealen Zystenbildungen, z. B. abgekapselten Exsudaten in der Bursa, kann natürlich unmöglich sein.

Die Zysten rufen, wenn sie groß werden, Kompressionserscheinungen seitens der Nachbarorgane hervor. Es kann zu Ikterus kommen, es können Erscheinungen von Kompression des Duodenums oder des Magens oder des Kolon auftreten, deren Deutung aber angesichts des mächtigen Tumors kaum differentialdiagnostische Schwierigkeiten macht. Bemerkenswert ist, daß die Stärke dieser Kompressionserscheinungen zu wechseln pflegt. Die sonstigen Beschwerden sind in erster Linie Schmerzen, die entweder mehr minder dauernd oder in anfallsweiser Steigerung auftreten.

Punktiert man eine Pankreaszyste, was von vorn nur bei bestehenden Verwachsungen ungefährlich ist, so erhält man meist ein mehr minder braungefärbtes, eiweißhaltiges Punktat. Dasselbe kann verdauende Eigenschaften zeigen, und zwar sowohl Eiweiß wie Kohlehydrate wie Fett spalten. Ich hebe aber hervor, daß die beiden ersten Eigenschaften auch anderen Zysten zukommen können. Ich sah bei einer Parovarialzyste sowohl Eiweißverdauung wie Kohlehydratspaltung, so daß eigentlich nur der Nachweis des Steapsins sicher für eine Pankreaszyste spricht. Ich betone dies, weil A. Schmidt besonders auf den Nachweis des tryptischen Fermentes Wert gelegt hat. In älteren Pankreaszysten können die Fermente übrigens auch fehlen. Immerhin wird man in den meisten Fällen aus dem Nachweis reichlicher Fermente den richtigen Schluß auf das Vorliegen einer Pankreaszyste ziehen dürfen.

Für die Diagnose der Pankreaszysten ist die Anamnese bedeutungsvoll. Zwar die echten Zysten entstehen ganz allmählich und fallen den Kranken erst auf, wenn sie den Tumor fühlen oder wenn er Drucksymptome seitens der Nachbarorgane macht. Die viel häufigeren falschen Erweichungszysten haben aber oft eine sehr kennzeichnende Anamnese. Mitunter ist ein Trauma vorausgegangen und dieses hat zu vorübergehenden schweren Erscheinungen, wie galligem Erbrechen und anderen peritonitischen Erscheinungen geführt, und dann erst entwickelt sich nach einem Intervall allmählich die Zyste. Man geht wohl kaum fehl, wenn man diese Anfangssymptome auf akute Pankreatitiden bezieht. Derartige heftige vorübergehende Anfangssymptome sind sonst nur den Milzzysten eigen, die gleichfalls nach Trauma entstehen. Bei den schweren Anfangssymptomen nach Milztraumen tritt aber in der Regel mehr das Bild einer inneren Blutung auf als peritonitische Symptome.

Die falschen Pankreaszysten kommen auch ohne Trauma vor, öfter wurden sie nach Typhen beobachtet, aber auch dann gehen Erscheinungen akuter Pankreaserkrankungen, intermittierende Schmerzanfälle oder Erbrechen und peritoneale Reizerscheinungen voraus. Man hat also in der Anamnese bei zystischen Geschwülsten zweifelhafter Natur einigen Anhalt, insofern als derartige der Zystenbildung vorangehende Symptome für eine Pankreaszyste sprechen.

Neubildungen. Die bösartigen Neubildungen des Pankreas endlich werden erst der Diagnose zugänglich, wenn man sie fühlen kann. Allerdings rufen sie oft frühzeitig sowohl dauernde, wie intermittierende Schmerzen in der Tiefe hervor und führen oft zu einer frühzeitigen auffallenden Abmagerung und Kachexie. Aszites kann bei den Karzinomen des Kopfes, wenn sie nicht zur Pfortaderkompression führen, lange fehlen, bei den Karzinomen des Körpers tritt er früher

ein und ist nicht selten chylös. Der Tumor ist an sich schwer von anderen Tumoren des Oberbauches zu unterscheiden. Meist liegt er fest und zeigt keine Beweglichkeit. Die Karzinome des Körpers können kaum von Magenkarzinomen unterschieden werden. Sie liegen vor der Wirbelsäule und leiten die Pulsation der Aorta meist deutlich fort. Die Karzinome des Schwanzteils werden bei einer Magenaufblähung undeutlicher, doch kann das auch bei Karzinomen der Hinterwand des Magens der Fall sein. Die häufigsten, die Karzinome des Kopfteiles, müssen zu denselben differentialdiagnostischen Erwägungen Veranlassung geben, wie der Riedelsche Tumor. Sicher wird ihre Diagnose, wenn sich die Symptomentrias Ikterus, Glykosurie und fühlbarer Tumor vereinigt findet.

Die pankreatische Verdauung kann bei den Karzinomen sich gestört erweisen, braucht es aber nicht zu sein. Selbst ein positiver Befund in dieser Richtung beweist nicht mit Sicherheit den Ausgang vom Pankreas, da z. B. ein Karzinom der Vaterschen Papille auch zum Abschluß des Pankreassaftes vom Darm führen kann.

Rasch wachsende Pankreastumoren bei Kindern sind meist Sarkome, sie können entweder harte Geschwülste bilden, die dann in allen Symptomen den Karzinomen gleichen oder auch sehr weiche, fast wie eine Zyste imponierende Geschwülste sein.

An anderen Tumoren kommen vielleicht luetische oder tuberkulöse in Betracht. Man kann sie vermuten, wenn der Verlauf ein sehr protrahierter ist und Zeichen gestörter Pankreasfunktion sich finden. An sich sind sie schwer von retroperitonealen Drüsen durch die Palpation zu unterscheiden.

XVI. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Harnorgane.

Man kann diese Erkrankungen in solche trennen, die vorwiegend unter dem Bilde einer auf das befallene Organ beschränkten Erkrankung verlaufen, die aber höchstens in ihren Endstadien allgemeine Krankheitszeichen hervorrufen und in die Erkrankungen des eigentlichen sekretorischen Apparates, bei denen die lokalen Symptome seitens des erkrankten Organs zurücktreten, während die Störung der sekretorischen Funktion und ihre Rückwirkung auf andere Organe, namentlich auf den Zirkulationsapparat und das Nervensystem, das Krankheitsbild beherrschen. Zu der ersten Gruppe gehören die Erkrankungen der Harnwege und die einseitigen Nierenkrankheiten, zu der zweiten Gruppe die doppelseitigen, durch Kreislaufstörungen oder hämatogen entstandenen Erkrankungen.

Die ersteren lassen sich differentialdiagnostisch durch die Vergleichung der einzelnen Symptome besprechen, die der zweiten Gruppe erheischen um so mehr eine gesonderte Darstellung, als die Anschauungen über sie zur Zeit nicht abgeschlossen sind. Freilich wird auch bei der Besprechung der Symptomatik bereits hier und da auf sie eingegangen werden müssen.

A. Die Erkrankungen der Harnwege und die einseitigen Nierenerkrankungen.

1. Die Anomalien der Harnentleerung.

Polyurien.

Kommt ein Kranker mit der Angabe, er müsse häufiger Urin lassen und besonders auch nachts öfter aufstehen, so muß zunächst festgestellt werden, ob eine wirkliche Polyurie vorliegt, was durch eine Bestimmung der 24stündigen Urinmenge leicht geschehen kann. Echte Polyurien kommen vor: beim Diabetes mellitus und insipidus, bei Pyelitiden und bei Prostatahypertrophien, wenn diese bereits zur Urinstauung geführt haben, ferner bei manchen Formen der Nierenerkrankungen, wie bei den Schrumpfnieren und bei den ödematösen Formen zur Zeit der Entleerung der Ödeme, endlich auf nervöser Basis. Mit Ausnahme des Diabetes mellitus kennzeichnen sich Polyurien schon durch das niedrige spezifische Gewicht des Urins. Die Zuckerharnruhr ist am Zuckergehalt ohne weiteres festzustellen.

Aufmerksam gemacht sei nur auf eine Urinreaktion, die bei sehr dünnen Urinen bei Anstellung der Trommerschen Probe vorkommen kann und die namentlich, wenn das spezifische Gewicht nicht bestimmt wird, zu gelegentlichen Zweifeln Veranlassung geben kann. In einem sehr dünnen Urin löst sich zwar ebensowenig wie in destilliertem Wasser nach der Alkalinisierung das Kupferhydroxyd mit der schönen blauen Farbe, wie beim diabetischen Urin. Beim Kochen bildet sich aber ein schwarzer Niederschlag, der nicht einer Reduktion seine Entstehung verdankt, sondern dadurch hervorgerufen wird, daß das Kuprihydroxyd in Kuprioxyd übergeht.

Hat man einen eiweißfreien, klaren Urin von sehr niedrigem spezifischen Gewicht vor sich, so muß die Differentialdiagnose zwischen Diabetes insipidus, dem nervösen hysterischen, durch Polydypsie bedingten Pseudodiabetes insipidus und endlich zwischen der Polyurie der Prostatiker gestellt werden.

Prostatahypertrophie.

Bei Prostatahypertrophie tritt die Polyurie erst ein, wenn es zu einer dauernden Überfüllung der Blase gekommen ist. Sie kann dann allerdings so bedeutend sein, daß sie den Urinmengen des Diabetes insipidus gleich kommt. Die Kranken haben dann dementsprechend Durst und trinken ebensoviel, wie Kranke mit Diabetes insipidus. Derartige Kranke kommen meist in der Ernährung stark herunter, weil sie appetitlos werden, namentlich Widerwillen gegen Fleisch haben, und können allmählich sogar das Bild der chronischen Harnvergiftung zeigen, namentlich sind sie bei Tage schläfrig, während der nächtliche Schlaf durch die häufigen Urinentleerungen gestört wird. Schließlich kommt es sogar zu Kochsalz- und Stickstoffretentionen und zu mitunter recht hohen Blutdrucksteigerungen.

Veil untersuchte eine Reihe derartiger Kranker genau. Die Kranken hatten auffallend trockene gerötete Schleimhäute, beschwerten sich dabei über die Sekretion eines zähen klebrigen Speichels. Sie zeigten alle Symptome der Wasserverarmung, Vermehrung der Blutkörperchenzahlen, des Hämoglobins und des Serumeiweißes, Verminderung des Wassergehaltes des Blutes. Stoffwechseluntersuchungen ergaben, daß dieser Zustand aber nicht mit einer beginnenden Urämie identisch ist. Es findet sich eine starke Anhäufung der Aschebestandteile und dementsprechend ein sehr niedriger Gefrierpunkt des Blutes, dabei kommt es, wenigstens solange erhebliche Wassermengen zugeführt werden, nicht zu kontinuierlichen Retentionen. Allerdings beobachtete Veil sowohl, daß Kochsalzzulagen nur unvollkommen und Stickstoffzulagen nicht so prompt wie in der Norm ausgeschieden wurden. Die Konzentrationsfähigkeit des Harnes ist stark eingeschränkt, und zwar scheint sowohl Verdünnung wie Eindickung des Urins in weiteren Grenzen ausgeschlossen [1]).

Wichtig zu wissen ist, daß bei solchen Kranken vor der Operation, sei es durch eine Sektio alta, sei es durch Dauerkatheter und diätetische Behandlung die Stoffwechselstörung beseitigt werden muß, wenn sie nicht bei der Operation ernste Gefahren laufen sollen.

[1]) Veil,, Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 102, 1917.

Die Diagnose hat das Alter der Kranken, etwa vorliegende Erschwerung der Urinentleerung, namentlich den Nachweis der gefüllten Blase, den Nachweis des vermehrten Resturins beim Katheterismus zu berücksichtigen. Die Prostatahypertrophie selbst kann auch der rektalen Untersuchung entgehen. Die Prostata erscheint nämlich dann nicht vergrößert, wenn nur der mittlere Lappen (der sogenannte Homessche Lappen) vergrößert ist und sich zapfenförmig in der Gegend der inneren Harnröhrenmündung vorwölbt. Man bemerkt dann das Hindernis aber beim Versuche den Katheter einzuführen und kann es auch mit dem Urethroskop zur Ansicht bringen. Differentialdiagnostisch wichtig ist, daß die Polyurie bei Prostatikern zauberhaft durch regelmäßige Entleerung der Blase mittels Katheters bzw. Einlegung eines Dauerkatheters verschwindet und daß dann auch der hohe Blutdruck sinkt. Erwähnt mag werden, daß man bei harten und unregelmäßigen Vergrößerungen der Prostata auch die Möglichkeit eines Karzinoms derselben in Betracht ziehen muß. Meist machen die Prostatakarzinome lebhafte Schmerzen, da sie bald sensible Beckennerven, besonders auch das Ischiadikusgebiet umwuchern. Die Schmerzen strahlen dann nach hinten in die Aftergegend und in das Bein aus. Kleine Prostatakarzinome können aber lange symptomlos bleiben und sich erst durch ihre Metastasen, besonders durch Knochenmetastasen, kenntlich machen. Prostatakarzinom

Im allgemeinen macht also die Diagnose der Prostatahypertrophie keine Schwierigkeiten, wenn man nur an sie als Grund für eine Polyurie denkt.

Die Differentialdiagnose zwischen einem echten Diabetes insipidus mit aufgehobenem oder wenigstens stark vermindertem Konzentrationsvermögen des Urins und zwischen dem hysterischen Pseudodiabetes insipidus kann durch einen Durstversuch oder durch Zulage von 10 g Kochsalz zur Kost gestellt werden. Ein echter Diabetes insipidus schränkt beim Durstversuch weder die Urinmenge ein, noch konzentriert er. Die Kochsalzzulage beantwortet er mit einer Steigerung der Urinmenge ohne Erhöhung des spezifischen Gewichtes, während ein hysterischer Pseudodiabetes auf einen Durstversuch hin das spezifische Gewicht erhöht und die Harnmenge verringert und sie auf Kochsalzzulage nicht steigert. Beim echten Diabetes insipidus wirkt ferner bekanntlich eiweiß- und kochsalzfreie Kost vermindernd auf die Urinmenge, beim Pseudodiabetes dagegen nicht.[1] Diabetes insipidus.

[1] Sehr einfach, aber doch mehr für die Klinik als für die Praxis geeignet, ist das Verfahren von Korányi. Er bestimmt vor und nach einer kurzen Durstperiode in dem aus einem Bluttropfen abgeschiedenen Serum [die Ausscheidung des Serums geschieht in einer nach der Blutentnahme zugeschmolzenen Kapillare] mit dem Pulfrichschen Refraktometer den Refraktionsexponenten. Seine Zunahme bedeutet eine primäre Polyurie, sein Gleichbleiben eine primäre Polydipsie.

Da der echte Diabetes insipidus oft ein Symptom organischer Erkrankungen der Hirnbasis ist, so muß man auf die Zeichen einer luetischen Basalmeningitis achten. Es beseitigt bei dieser Ätiologie eine spezifische Kur, mitunter die Polyurie. Man muß ferner auf die Symptome einer Hypophysenerkrankung fahnden, also auf bitemporale Hemianopsie prüfen, die Form des Türkensattels in einer Röntgenaufnahme untersuchen und endlich darf man sowohl Symptome einer Akromegalie als einer Dystrophia adiposogenitalis nicht übersehen. Anamnestisch ist auch nach einem etwa vorausgegangenen Schädeltrauma zu fahnden. Die Bedeutung der Hypophyse für das Zustandekommen des echten Diabetes insipidus ist zwar nicht vollkommen geklärt. Leschke z. B. stellt sie sogar in Abrede und machte nur das Zwischenhirn verantwortlich, aber die klinische Erfahrung lehrt wenigstens, daß bei einer Reihe von echten Diabetes insipidus-Fällen die Verabreichung von Hypophysenpräparaten, wie Hypophysin oder Pituglandol den Diabetes beseitigt oder wenigstens einschränkt und die Kon-

zentrationsfähigkeit wieder herstellt. Das Hypophysenpräparat bewirkt bei anatomisch intakter Niere stets eine Steigerung der Konzentration.

Nicht unerwähnt soll bleiben, daß aus Minkowskis Klinik kürzlich Gorke und Deloch[1]) in einer Reihe von Fällen als Symptome des Diabetes insipidus Peraziditäten und Persekretionen des Magensaftes mit gleichzeitig vorhandenen Spasmen des Magendarmkanals beschrieben haben, die auf eine Labilität des vegetativen Systems schließen lassen, für welche auch das Resultat der pharmakologischen Prüfung sprach. Auch diese Magendarmsymptome wurden durch Verabreichung von Pituglandol gebessert.

Urina spastica.

Anfallsweise Entleerung eines auffallend dünnen und reichlichen Urins ist das Kennzeichen der Urina spastica. Sie tritt bei nervösen Menschen durch psychische Erregungen ein, kommt ferner als Äquivalent eines Anfalls bei Migräne vor, augenscheinlich ist auch die Polyurie bei Pyelitiden und bei Prostatahypertrophie wenigstens zum Teil durch Reizung der Nierennerven vermittelt. Anfallsweise Polyurie werden wir später als Kennzeichen einer intermittierenden Hydronephrose noch ausführlich zu besprechen haben. Es ist auch dabei nicht nur das Ablaufen des gefüllten Hydrozelensacks die Veranlassung der Polyurie, sondern es ist auch eine nervöse Urina spastica daran beteiligt.

Die Polyurie bei den eigentlichen Nierenerkrankungen, z. B. den Schrumpfnieren, erreicht selten Werte, die viel über 2 Liter herausgehen, höchstens werden größere Harnmengen zur Zeit der Ausschwemmung von Ödemen entleert. Immerhin wird die Polyurie bei Nierenkranken doch mitunter dadurch auffällig, daß die Kranken öfter nachts Urin lassen müssen. Das kann verschiedene Ursachen haben. Es kann diese nächtliche Polyurie Ausdruck einer beginnenden Zirkulationsinsuffizienz sein, also in das Gebiet der Nykturie fallen, die wir bei der Besprechung der Herzkrankheiten erwähnten. In diesem Falle ist die Harnmenge bei Tage geringer und ihr spezifisches Gewicht höher als die des Nachturins; die häufigeren nächtlichen Entleerungen können aber auch Folge einer Verminderung der Konzentrationsfähigkeit der Niere, also ein Zeichen beginnender renaler Insuffizienz sein. Dann ist die Urinmenge auch übertags entsprechend hoch. Es empfiehlt sich schon wegen der sich daraus ergebenden verschiedenen therapeutischen Indikationen, diese beiden Formen nächtlicher Polyurien zu unterscheiden und natürlich auch von der prostatischen Polyurie scharf zu sondern.

Strangurie.

Die häufigere Urinentleerung ist in vielen Fällen mit Harndrang verbunden, der zugleich schmerzhaft sein kann. Schmerzhafter Urindrang findet sich bekanntlich bei den akuten Formen der Zystitis, die Schmerzen können aber auch bei Zystitis fast völlig fehlen, so daß man sie erst auf ausdrückliches Befragen erfährt.

Vermehrter schmerzhafter Urindrang kommt auch, ohne daß eine Zystitis besteht, bei der sogenannten reizbaren Blase vor. Bekannt ist dieser Harndrang nach Genuß unreifen Bieres und anderer ähnlich wirkender Getränke oder nach reizenden Speisen. Es tritt ein vermehrter und gewöhnlich schmerzhafter Urindrang, aber auch bei Entzündungen in der Nachbarschaft der Blase auf, z. B. bei Mastdarmfissuren, bei entzündeten Hämorrhoiden und vor allem bei einer gonorrhoischen Urethritis posterior. Auch Mastdarmkarzinome und Peritonitiden des Blasenperitoneum können zu lebhaftem Harndrang führen. Bei heftigem, anfallsweise auftretendem, schmerzhaftem Harndrang denke man auch an die vesikalen Krisen der Tabiker.

Die Zystitis ist an den Harnveränderungen, insbesondere der Pyurie leicht zu erkennen, sie soll beim Kapitel Harnveränderungen besprochen werden.

[1]) Med. Klinik 1921, Nr. 38.

Hier sei aber betont, daß man eine der zystitischen ähnliche Pollakisurie bei Hysterischen antreffen kann. Ich erwähne diese hysterische Pollakisurie deshalb, weil sie von unachtsamen Ärzten leicht für eine zystitische gehalten wird. Ich kenne Fälle, die unter falscher Diagnose mit Blasenspülungen so lange behandelt wurden, bis sie wirklich eine Zystitis bekamen. Hysterische Pollakisurie.

Vermehrter Harndrang ist auch der erwähnten Urina spastica neben der Vermehrung und Verdünnung des Urins eigen. Das gleiche gilt von dem vermehrten Urindrang nach kalten Bädern. Im letzteren Falle handelt es sich neben einer Erregung der Nierennerven wohl auch um eine Beeinflussung der Zirkulation. Beim Gesunden klingt diese allerdings rasch ab und die Vermehrung der Urinmenge wird kompensiert, so daß die Tagesmenge nicht vermehrt ist, bei Herzkranken jedoch haben kühle Bäder, besonders kühle kohlensaure Bäder, auch einen Einfluß im Sinne einer Steigerung der Tagesmenge des Urins.

Wird kein Urin gelassen, besteht also eine Anurie, so muß besonders bei benommenen Menschen der erste Griff des Arztes der nach der Blase sein. Fühlt man die gefüllte Blase als einen aus dem kleinen Becken heraufsteigenden halbkugeligen Tumor, so muß sofort katheterisiert werden. Der Katheterismus empfiehlt sich überhaupt bei allen Tumoren dieser Gegend, um Täuschungen durch eine gefüllte Blase auszuschließen. Eine übermäßige Füllung der Blase kommt außer bei Benommenen oft durch Stenosierungen der Harnwege, namentlich wieder durch eine Prostatahypertrophie vor, und gerade dabei kann die Behinderung der Entleerung ganz plötzlich eintreten. Ebenso wird eine Überfüllung der Blase durch eine Lähmung derselben hervorgerufen. Es sei an die Ischuria paradoxa erinnert, die sich bei Rückenmarkkranken besonders anfangs findet, wenn die sympathische Blaseninnervation noch nicht ihre selbständige Funktion zurückgewonnen hat und die Leitung zum Zentralorgan unterbrochen ist, z. B. bei Querschnittsmyelitiden. Später findet dann bei den meisten Rückenmarkskranken die unwillkürliche Urinentleerung so statt, daß der Urin wie beim Säugling, der die willkürliche Beherrschung der Urinentleerung noch nicht erlernt hat, in durch mehrstündige Pausen getrennten, schubweisen Entleerungen erfolgt, ohne daß dem Kranken dies zum Bewußtsein kommt. Das Nachträufeln des Urins nach der willkürlichen Entleerung ist dagegen eine für die Tabes kennzeichnende Störung. Eine einfache Erschwerung des Urinlassens findet sich öfter als ein frühes Symptom der multiplen Sklerose. Anurie.

Eine Störung der Urinentleerung in der Weise, daß der Urin unwillkürlich abgeht, wenn dem eintretenden Harndrang nicht sofort Folge geleistet wird, kommt außer bei Zystitis besonders bei Prostatikern vor. Ferner haben wir derartige Störungen im Feldzug vielfach bei Soldaten gesehen, die Erkältungen ausgesetzt waren. Ich verweise auf die große Literatur dieser Feldzugsstörung. Sie steigerte sich oft bis zur wirklichen diurnen und nokturnen Enuresis.

Das eigentliche Bettnässen bei Kindern und Jugendlichen führt insofern zu differentialdiagnostischen Erwägungen, als nächtliche epileptische Anfälle und das Bestehen einer Spina bifida als Ursache nicht übersehen werden dürfen. Außerdem muß auf reflektorisch wirkende Ursachen wie Phimosen, Mastdarmfissuren und Würmer geachtet werden. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich bekanntlich um nervöse Individuen. Enuresis.

Eine sehr kennzeichnende Störung der Urinentleerung wird mitunter dadurch hervorgerufen, daß die Urinentleerung plötzlich mitten im Strahl stockt, wenn ein Blasenstein das Orifizium der Urethra verlegt. Änderung der Körperlage stellt dann oft die freie Passage wieder her. Bleibt dagegen ein Konkrement in der Urethra selbst stecken, so kann es zu einer meist höchst schmerzhaften, akuten Harnverhaltung, genau wie bei Prostatahypertrophie oder anderen stenosierenden Prozessen kommen. Blasenstein.

Die eigentliche Anurie, das Stocken der Harnsekretion, kommt bei schweren Nephritiden und auf reflektorischer Basis bei Steinkoliken und Nierenembolien, auch wohl bei Peritonitiden vor. Sie macht keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten. Eine hysterische Anurie ist zwar mehrfach beschrieben worden, sogar mit kompensatorischem Harnerbrechen. Es dürfte sich aber dabei wohl immer um mehr minder raffinierte Täuschungsmanöver gehandelt haben.

Ich erlebte einen derartigen Fall, bei dem trotz strengster Beaufsichtigung kein Urin entleert wurde und die Blase beim Katheterisieren stets nur wenige Tropfen Urin enthielt. Es wurden aber urinös riechende Flüssigkeiten erbrochen. Die Kranke hatte sich daran gewöhnt, den Urin in kleinen Portionen in ein in der Hand bequem zu verbergendes Gefäß zu lassen und dann sofort auszutrinken. Sie machte das so raffiniert, daß es mehrere Tage dauerte, bis sie dabei ertappt wurde.

2. Die Diagnose des Urinbefundes.

a) Eiweiß und Zylinder.

Als Kennzeichen einer Nierenerkrankung galt früher in erster Linie der Nachweis einer Albuminurie. Nicht jede Nierenerkrankung führt zu einer Eiweißausscheidung. Bei beginnenden Schrumpfnieren kann die Albuminurie fehlen oder nur so gering sein, daß sie bei der Kochprobe nicht erkannt wird, sondern sich erst durch feinere Eiweißproben, wie durch die am meisten zu empfehlende Essigsäure-Ferrozyankaliprobe nachweisen läßt.

Andererseits bedeutet eine Albuminurie nicht immer eine wirkliche Erkrankung der Niere. Bekanntlich führt die Stauung zu oft ganz erheblichen Eiweißausscheidungen, die mit der Besserung der Zirkulation wieder völlig verschwinden können. Ferner treten nach anstrengenden Märschen, namentlich auch nach anstrengenden Radfahrten oft nicht nur Eiweiß, sondern sogar Zylinder, hyaline und gekörnte, ja selbst Blutzylinder im Urin auf.

Es kann das Eiweiß bei Entzündungen der Harnwege auch aus diesen stammen (Albuminuria spuria). Es entspricht dann die Eiweißmenge der Menge des gleichzeitig entleerten Eiters. Der Befund einer Albuminurie läßt also einen bestimmten Schluß noch nicht zu, sondern fordert nur zu einer eingehenden Untersuchung auf. Namentlich aber ist mit Ausnahme der Albuminuria spuria ein Schluß aus der Menge des Eiweißes auf die Form oder Schwere des Nierenleidens nicht angängig.

Die Arten des ausgeschiedenen Eiweißes, besonders das Verhältnis zwischen Serumalbumin und Globulin, ist wiederholt eingehend studiert worden. Dieses Verhältnis, der sogenannte Eiweißquotient, hat aber bisher eine diagnostische Bedeutung nicht gewonnen. Dagegen seien über den Essigsäurekörper, ein Eiweiß, das schon auf Zusatz verdünnter Essigsäure fällt und im Säureüberschuß wieder löslich ist, einige Worte gesagt.

Eiweißquotient.

Essigsäurekörper.

Der Essigsäurekörper ist früher als ein Globulin angesehen worden, neuerdings ist er von Mörner als ein chondroitinsaures Eiweiß erkannt worden. Bei Ikterus soll er dagegen nach Strauss aus gallensaurem Eiweiß bestehen. Ich habe diesen Essigsäurekörper oft bei Infektionsnephritiden, z. B. bei der Scharlachnephritis bereits vor dem Auftreten der eigentlichen Albuminurie gefunden. Er wird aber auch als letzter Rest einer Albuminurie bei abklingenden Nephritiden angetroffen und bei vielen flüchtigen Albuminurien, z. B. bei den orthotischen und bei Ikterus. Öfter sah ich ihn bei sonst eiweißfreien Gichtikern während der Anfälle. Strauss möchte ihn wegen seines Vorkommens bei den febrilen Albuminurien als ein tubuläres Phänomen deuten. Nach Strauss und Politzer läßt sich nach seinem Verschwinden oft noch längere Zeit Chondroitinschwefelsäure im Urin nachweisen.

Die Reaktion auf Chondroitinschwefelsäure wird in der Weise ausgeführt, daß man zu einer mit Essigsäure angesäuerten Urinprobe etwa einen ccm einer 1%igen Lösung von Pferdeserum setzt. Es entsteht dann schon in der Kälte eine Trübung.

Über die Harnzylinder ist differentialdiagnostisch folgendes zu sagen: Wir wissen, daß ein reichlicher Befund von Zylindern aller Arten namentlich den tubulären Nierenerkrankungen eigen ist. Es kommen aber sowohl hyaline, wie gekörnte Zylinder auch bei anderen Prozessen, z. B. bei Stauungsnieren und sogar schon bei den Marschalbuminurien vor. Die differentialdiagnostische Bedeutung der Zylinder für die Trennung der einzelnen Formen der Nierenkrankheiten ist demgemäß keine allzu große. Dagegen beweist das Vorhandensein von Zylindern immerhin eine Beteiligung der Nieren. Sie fehlen also bei den Erkrankungen, die nur die Harnwege betreffen. Harnzylinder.

Neuerdings hat man auf das Auftreten von doppeltbrechenden Substanzen Gewicht gelegt. Sie kommen sowohl als freie Körner, als in Form von Auflagerungen auf Zylinder vor und sind mit dem Polarisationsmikroskop leicht zu erkennen, aber auch schon bei der gewöhnlichen mikroskopischen Untersuchung an ihrem Fettglanz auffällig. Ihr Auftreten ist nach Munk eine Folge der lipoiden Degeneration der Harnkanälchen. Doch ist diese Auffassung neuerdings bestritten worden. Genck[1]) glaubt nachgewiesen zu haben, daß die doppeltbrechenden Substanzen aus dem Blute stammen und die Nieren nur passieren. Gross[2]) hat dann durch Cholestearingaben bei Nierenkranken gezeigt, daß die Lipoidurie danach nur bei tubulären Erkrankungen auftritt.

Das Auftreten von Wachszylindern, selbst wenn sie die Amyloidreaktion geben, läßt nur den Schluß auf eine schwere Nephritis zu und spricht jedenfalls nicht mit Sicherheit für das Vorliegen eines Nierenamyloids. Bekannt sind die gelbgefärbten Ikteruszylinder und ebenso die kurzen, feinkörnigen, während des diabetischen Komas oft in großen Mengen nachweisbaren Komazylinder.

Epitheliale Beimengungen aus den Harnwegen kommen als Plattenepithelien und als rundliche oder birnförmige oder geschwänzte Epithelien vor. Von den letzteren glaubte man früher, daß ihr Auftreten für eine Herkunft aus den oberen Harnwegen, besonders aus dem Nierenbecken spräche. Doch trifft dies nicht zu. Sie stammen vielmehr aus den tieferen Schichten des Epithelbelages und finden sich daher bei jeder heftigeren Entzündung, also auch bei den auf die Blase beschränkten, und lassen keinen Schluß auf den Sitz der Entzündung zu. Epithelien.

Die viel kleineren Nierenepithelien sind oft stark verändert und dann nicht leicht von veränderten Leukozyten zu unterscheiden. Einigermaßen sicher sind sie als Nierenepithelien zu erkennen, wenn sie auf Zylindern liegen. Das Auftreten von Epithelialzylindern, namentlich wenn sie die erwähnten doppeltbrechenden Substanzen enthalten, läßt immerhin auf eine Erkrankung der Tubuli schließen.

b) Pyurie.

Etwas ausführlicher muß auf die differentialdiagnostische Bedeutung der weißen Blutkörper eingegangen werden. Sie kommen zwar bei Nierenerkrankungen vor, aber nicht in größerer Menge. Ziemlich reichlich kann man sie bei beginnenden Scharlachnephritiden treffen, aber immerhin nicht in solcher Menge, daß der Urin den Charakter der Pyurie bekommt. Die Pyurie ist im allgemeinen ein Kennzeichen der Erkrankung der Harnwege, höchstens liefert noch die Nierentuberkulose reichlichere Eitermengen. Wenn die Pyurie nur aus den Harnwegen stammt, so entspricht der Eiweißgehalt des Urins der Menge des vorhandenen Eiters und ist im filtrierten Urin nur gering. Ein stärkerer Eiweißgehalt spricht bei Pyurie für eine gleichzeitige Nierenerkrankung.

[1]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 125. [2]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133.

Man kann den Eitergehalt eines Urins schon dann vermuten, wenn die Trübung weder auf Lauge- noch auf Säurezusatz verschwindet. Ist die Pyurie einigermaßen reichlich, so bildet sich auf Zusatz von Lauge eine Art Gelatine, die besonders, wenn man die Lauge tropfenweise unter gleichzeitigem Umschütteln zusetzt, reichlich mit Luftblasen durchsetzt ist.

Die mikroskopische Untersuchung ist aber trotzdem erforderlich, um seltenere Harntrübungen von der Pyurie unterscheiden zu können. Bei Diabetikern findet sich z. B. gelegentlich eine Harntrübung durch Wucherung von Hefepilzen im zuckerhaltigen Urin. Eine Hefetrübung hat Hohlweg auch bei einem Kranken ohne Diabetes beschrieben. Eine Trübung durch Chylurie wird mikroskopisch an der feinsten Verteilung des Fettes und an der Möglichkeit, sie durch Ätherextraktion zum Verschwinden zu bringen, leicht erkannt. Man denke dabei aber nicht nur an die Filaria- oder an die Bilharziainfektionen, sondern auch an Täuschungsversuche durch Zusatz von Milch. Von W. Kaiserling ist ein Fall beschrieben, in dem nicht nur eine Chylurie durch Milchzusatz vorgetäuscht wurde, sondern auch eine, bei Filariosis vorkommende, elephantiastische Verdickung der Vorhaut durch Umschnürung des Gliedes künstlich bewirkt war.

Hefetrübungen.

Chylurie.

Nicht jede entzündliche Erkrankung der Harnwege führt zu einer so starken Eiterbeimengung, daß die Trübung des Urins direkt in die Augen springt. Es sei besonders an die durch das Bacterium coli hervorgerufenen, meist fieberhaften Zystitiden erinnert, bei denen ein saurer, fast klarer, nur leicht opaleszierender Urin entleert werden kann, der nur vereinzelte Eiterkörperchen, dagegen reichlich Bakterien enthält.

Besteht aber eine Pyurie, so erhebt sich in jedem Falle die Frage, woher der Eiter stammt. Die Dreigläserprobe gibt bekanntlich darüber Auskunft, ob der Eiter nur aus der vorderen Harnröhre (erste Portion trüb) kommt, ob eine Urethritis posterior besteht (letzte Portion stärker getrübt) oder ob eine Zystitis (gleichmäßige Trübung) vorhanden ist. Eine Unterscheidung, ob der Eiter nur aus der Blase stammt oder ob es sich um eine Nierenbeckeneiterung handelt, läßt sich wenigstens in den akuteren Fällen dadurch treffen, daß die Pyelitiden Schmerzen in der Nierengegend hervorrufen und auch bei bimanueller Palpation eine zirkumskripte Druckempfindlichkeit erkennen lassen. Das ist namentlich bei den einseitigen, nicht durch Urinstauung entstandenen Formen der Pyelitis der Fall. Allerdings kommen auch bei Urethritis posterior Schmerzausstrahlungen nach der Nierengegend vor. V. Korányi hat angegeben, daß Nierenbeckeneiterungen den Harn ungleichmäßiger trübten, als Blaseneiterungen, also bald geringere, bald stärkere Pyurie aufwiesen. Man mag dieses Merkmal zur Unterscheidung mit heranziehen. Sicher kann man die Herkunft des Eiters aber erst kystoskopisch feststellen. Man hüte sich jedoch bei bestehender Zystitis und einseitiger Pyelitis den gesunden Ureter zu katheterisieren, da man gar zu leicht ihn dann infiziert.

Eine vorübergehende Pyurie, bei der der Harn gewöhnlich sauer bleibt, kann von einem Durchbruch eines Abszesses in die Blase rühren. Meist tritt dann plötzlich eine Trübung auf und die Eitermengen sind reichlich. Trotzdem fehlen die subjektiven Symptome der Zystitis. Gewöhnlich lassen auch die sonstigen Befunde die richtige Deutung eines Abszeßdurchbruchs zu.

Durchbruch eines Abszesses.

Bei den akuten Formen der Pyurie ist stets in erster Linie an eine Infektion der Blase zu denken, sei es, daß sie durch Übergreifen einer Gonorrhöe oder durch eine Katheterinfektion oder auf weniger durchsichtige Art zustande gekommen ist.

Akute Zystitis.

Eine besonders scharf umrahmte Stellung haben die bereits mehrfach in diesem Buche erwähnten Infektionen der Blase mit Bacterium coli, deren

Krankheitsbild bei der Besprechung der septischen Infektionen ausführlich geschildert wurde. Hier sei nur noch einmal betont, daß das Bacterium coli den Harnstoff nicht zersetzt und daß deswegen der Urin sauer bleibt. Bei den meisten anderen Infektionen der Blase, besonders bei den häufigen Proteusinfektionen, wird der Urin durch ammoniakalische Gärung alkalisch, die bekanntlich am Geruch und am Auftreten von Trippelphosphaten im frischen Urin leicht kenntlich ist.

Tuberkulose.

Bei jeder chronischen Pyurie ist genau zu untersuchen, ob nicht etwa eine Blasen- oder Nierentuberkulose als Ursache in Betracht kommt. Namentlich ist jede Pyurie auf Tuberkulose verdächtig, die zunächst mikroorganismenfrei erscheint. Der Nachweis der Tuberkelbazillen, die oft in dicken Zöpfen zusammenliegen, muß stets im Katheterurin geführt werden, um Täuschungen durch Smegmabazillen mit Sicherheit vermeiden zu können, denn die Smegmabazillen haben fast die gleichen färberischen Eigenschaften wie die Tuberkelbazillen. Man kann zur Sicherheit auch noch die Impfung auf ein Meerschwein mit mehrfach mittels physiologischer Kochsalzlösung gewaschenem Zentrifugat herbeiziehen.

Der Verdacht auf Tuberkulose wird durch gleichzeitig vorhandene, anderweitige Manifestationen der Tuberkulose, besonders durch eine Tuberkulose des Hodens, der Samenstränge und Samenblasen, oder durch eine Genitaltuberkulose der Frau, fast zur Gewißheit. In jedem Falle von Tuberkuloseverdacht ist die kystoskopische Untersuchung auszuführen. Sie läßt bei Tuberkulose entweder schon eine ausgedehntere Blasentuberkulose oder doch wenigstens oft verdächtige Veränderungen an der Mündung des Urethers der befallenen Seite erkennen (Rötung, Schwellung, kleine Hämorrhagien oder Geschwürchen). Die Kystoskopie und der Ureterenkatheterismus gestattet auch die Entscheidung, ob der Prozeß einseitig oder doppelseitig ist, sie ist schon deswegen unerläßlich, um eine noch einseitige Erkrankung rechtzeitig der operativen Therapie zuführen zu können.

Chronische Zystitis.

Außer der Tuberkulose muß man selbstverständlich auch die übrigen häufigen Ursachen chronischer Blasenkatarrhe differentialdiagnostisch in Betracht ziehen, in erster Linie Harnstauungen bei Männern durch Stenosen oder Prostatahypertrophie, bei Frauen durch Genitalerkrankungen wie Uterussenkungen oder Blasenscheidenfisteln. Aber auch Tumoren, z. B. Karzinome der Nachbarschaft oder Abszesse, können die Ursache chronischer Zystitiden sein. Ich kannte einen Kollegen, der jahrelang wegen chronischer Zystitis behandelt war, tatsächlich aber wurde die Zystitis durch einen neben der Blase liegenden alten appendizitischen Abszeß unterhalten. Es ist also stets eine Vaginal- bzw. Rektaluntersuchung auszuführen und eine genaue Anamnese zu erheben. Man denke auch stets daran, daß Blasenkatarrhe Symptome eines bis dahin noch nicht erkannten Rückenmarkleidens sein können.

Blasenstein.

Endlich muß bei jedem Falle chronischer Pyurie auch die Frage auftauchen, ob sie nicht etwa durch einen Blasenstein oder einen Fremdkörper in der Blase unterhalten wird. Das einfachste, schonendste und sicherste Verfahren zu ihrer Beantwortung ist die Röntgenphotographie der Blase. Man kann natürlich den Stein auch durch Sondierung mit der Steinsonde oder kystoskopisch feststellen, in manchen Fällen ihn sogar von der Vagina oder vom Rektum aus fühlen.

Erinnert sei daran, daß bei Kindern ein Mastdarmprolaps öfter ein Zeichen eines Blasensteines ist und jedenfalls zur Urinuntersuchung auffordert. Die Blasensteinbeschwerden sind, abgesehen von den begleitenden zystitischen Erscheinungen bekanntlich mitunter dadurch gekennzeichnet, daß die Schmerzen und Urinbeschwerden besonders nach Erschütterungen und plötzlichen Be-

wegungen auftreten und in der Ruhe nachlassen. Die charakteristische Unterbrechung des Urinstrahles bei Verlegung des Orificium internum wurde bereits oben erwähnt.

c) Die Differentialdiagnose der Hämaturie.

Die Blutbeimengungen zum Urin, soweit sie hämorrhagischen Nephritiden ihre Entstehung verdanken, sollen hier nicht behandelt werden, wenn auch bei ihren akuten Formen der Urin Fleischwasserfarbe annehmen kann, so ist doch aus den übrigen Symptomen z. B. schon aus dem Nachweis von Zylindern die Diagnose der Nephritis stets zu stellen. Im folgenden sollen also nur die Formen der nichtnephritischen Urinblutungen besprochen werden.

Zunächst muß in jedem Fall von Blutharnen festgestellt werden, woher die Blutung stammt.

Für eine erste Orientierung können folgende Merkmale dienen: Blutungen aus der Harnröhre oder der Prostata sind unabhängig von der Urinentleerung. Falls Blut und Urin jedoch gleichzeitig entleert wird, so erscheint das Blut in den Anfangsportionen am stärksten. Bei Blasenblutungen dagegen verstärkt sich die Blutbeimischung zum Urin während der Entleerung, besonders aber am Schluß derselben. Bei Blutungen, deren Ursprung oberhalb der Blase ist, wird das Blut dem Urin gleichmäßig beigemischt. Man stellt diese Unterschiede mit der Dreigläserprobe fest.

Gewisse Unterscheidungsmerkmale, allerdings nicht sehr zuverlässiger Art, ergeben sich auch aus dem morphologischen Verhalten der roten Blutkörperchen. Gumprecht machte darauf aufmerksam, daß bei Blasenblutungen die roten Blutkörperchen meist sternförmig geschrumpft seien, während bei Nierenblutungen sich kleine kugelige Abschnürungen an ihnen zeigen. Gerhardt wies darauf hin, daß Nierenblutungen eine stärkere Entfärbung und ein dadurch bedingtes lederartiges Aussehen der roten Blutkörper aufweisen. Beide Merkmale hängen aber weniger vom Sitz der Blutung als von der Dauer des Verweilens der Blutkörper im Urin ab. Auch der Vergleich zwischen der Zahl der roten Blutkörper und dem Eiweißgehalt des Harnes, den Goldberg zur Unterscheidung zwischen Blasen- und Nierenblutungen versucht hat, ist unsicher und zeitraubend. Das einzige sichere Mittel, um festzustellen, ob die Blutung in der Blase oder höher oben ihren Ursprung hat, ist die Kystoskopie, wenn nötig in Verbindung mit Spülungen der Blase. Bei Blasenblutungen läßt sich die Blutung durch die Spülung oft temporär beseitigen, bei höher herabkommenden Blutungen nicht. Ein sicheres Urteil ergibt der Uretherenkatheterismus, der bei Blasenblutungen natürlich blutfreien Urin ergibt.

Ist ein Ursprung der Blutung oberhalb der Blase sicher gestellt, so ist an eine ganze Reihe von Möglichkeiten zu denken. Die wichtigsten dürften folgende sein: 1. Die Blutungen bei Nierentuberkulose. 2. Die durch einen Nierentumor verursachten Blutungen. Auch Tumoren in der Nachbarschaft der Niere rufen mitunter Nierenblutungen hervor, z. B. Nebennierentumoren, selbst wenn sie nicht in der Niere eingewuchert sind. Wahrscheinlich erklären sich derartige Blutungen als Stauungsblutungen. 3. Die Blutungen bei Nierensteinen. 4. Die durch eine größere Nierenembolie hervorgerufenen Blutbeimengungen. 5. Blutungen nach Traumen der Nierengegend und die bei den seltenen Massenblutungen ins Nierenlager. 6. Hämaturien bei Hämophilen oder bei der Thrombopenie im Sinne Franks. Bei Hämophilen kann gelegentlich, wie Schede beschrieben hat, die Neigung zu Blutungen sich vorwiegend durch Nierenblutungen manifestieren, so daß Schede von einer lokalen, renalen Hämophilie sprach. 7. Können Blutungen bei schweren Pyelitiden, bei Zystennieren und in seltenen

Fällen auch bei Wandernieren, wenn diese eingeklemmt werden, vorkommen. 8. Seltenere Ereignisse sind auch durch Parasiten, etwa durch Echinokokken oder durch Filaria hervorgerufene Blutungen. 9. Bleiben eine Reihe von Blutungen ohne nachweisbare Ursache, die sogenannten idiopathischen Nierenblutungen, übrig[1]).

Einige von diesen Blutungen lassen sich in ihrer Herkunft durch die begleitenden Symptome richtig deuten. Die Steinblutungen sind durch den heftigen Kolikschmerz ausgezeichnet. Allerdings ist dabei eine Täuschungsmöglichkeit vorhanden, Blutgerinnsel, die den Urether verstopfen oder nur mühsam passieren, können gleichfalls Koliken hervorrufen. Immerhin ist dies nicht häufig. Die Nierensteinblutungen treten gewöhnlich in typischen Anfällen, oft nach körperlichen Anstrengungen auf. Sie können abundant sein, in der Zeit zwischen den Anfällen ist der Urin oft völlig blutfrei.

Es soll bei der Erörterung der von den Nieren ausgehenden Schmerzphänomene auf die Symptomatologie der Nierensteine ausführlicher eingegangen werden, hier genüge zu bemerken, daß eine mit Koliken verbundene Hämaturie eine Nephrolithiasis am wahrscheinlichsten erscheinen läßt. Die seltenen Massenblutungen in die Nieren rufen lokale Nierenschmerzen, aber nicht solche vom Charakter der Kolik hervor, außerdem sind sie oft mit Erscheinungen einer inneren Blutung, also mit deutlicher Anämie und Pulsbeschleunigung verbunden. Die tuberkulösen Blutungen können schon als initiale, erhebliche und schmerzlose sein, meist aber findet sich bei Nierentuberkulose eine anhaltende, wenn auch geringe Blutbeimischung, wenn sie überhaupt Blutungen hervorruft. Die pyelitischen Blutungen, soweit sie auf entzündlicher Basis erwachsen, sind dadurch ausgezeichnet, daß nur im Beginn der Erkrankung reines Blut sich dem Urin beimischt, sehr bald aber gleichzeitig reichlich Eiter im Urin nachweisbar ist, allerdings kann ein gleiches Verhalten sich auch bei Tuberkulose finden.

Die Neubildungen rufen von Zeit zu Zeit größere Blutungen ohne Schmerzen hervor. Für die Annahme einer Nierenembolie ist im allgemeinen der Nachweis einer Quelle des Embolus zu fordern, ich verweise für ihre Symptomatologie auf die ausführliche Schilderung bei der Differentialdiagnose der Zirkulationskrankheiten.

Sehr vorsichtig sei man mit der Annahme einer idiopathischen Nierenblutung. Wenn auch sicher Nierenblutungen im höheren Alter vorkommen, die nach ihrem Abklingen nie wieder irgendwelche Erscheinungen hervorrufen und bei denen man auch bei der Sektion, wenn dazu Gelegenheit ist, eine Quelle der Blutung nicht aufdecken kann, so sind sie doch eben häufig anscheinend idiopathische Blutungen, der Ausdruck ganz geringer tuberkulöser Veränderungen oder von kleinen Tumoren, die noch keine Lokalsymptome machen. Mitunter mögen sie durch Teleangiektasien oder Varizen des Nierenbeckens verursacht sein, häufiger finden sie durch Arteriosklerose eine Erklärung. Jedenfalls entschließe man sich nur dann zur Annahme einer idiopathischen Blutung, wenn die genaueste Untersuchung keinen Anhalt für eine andere der genannten Ursachen für Nierenblutungen ergibt.

Die Quelle der Blasenblutungen deckt eine genaue Kystoskopie meist auf. Sie kommen vor bei heftigeren Zystitiden, bei Blasensteinen, besonders aber bei bösartigen und gutartigen Geschwülsten, und endlich aus Varizen und sonstigen Gefäßveränderungen. Da ihre Diagnose in das speziell urologische Gebiet fällt, so soll auf die Einzelheiten der kystoskopischen Bilder nicht näher eingegangen werden.

[1]) Vgl. darüber Naunyn, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 5.

Hämoglobinurie.

Die Hämaturie darf natürlich nicht mit einer Hämoglobinurie verwechselt werden. Hämoglobinurien kommen nach Vergiftungen mit Blutgiften vor, z. B. mit Kali chloricum, Arsenwasserstoff, Pyrogallussäure, Pilzgiften wie Lorchelgift. Dann wird die Anamnese ausschlaggebend sein. Differentialdiagnostisch wichtiger sind die paroxysmalen Formen, von denen wir eine Form als Schwarzwasserfieber bei der Besprechung der Malaria schilderten. Attacken von Hämoglobinurie sind ferner als Teilerscheinung eines Bronzediabetes von Rindfleisch beschrieben [1]). Auf hämoglobinurische Nachschübe bei abklingender, akuter, hämorrhagischer Glomerulonephritis hat kürzlich Bittorf aufmerksam gemacht [2]).

Am wichtigsten ist aber die Kältehämoglobinurie. Diese merkwürdige Erkrankung ist gekennzeichnet durch Attacken nach Abkühlungen. Die einzelnen Anfälle beginnen häufig mit Schüttelfrost und hohem Fieber, oft mit Erbrechen, mit allgemeinem Unbehagen, mit Schmerzen in der Nierengegend, mitunter aber auch in rudimentärer Form ohne diese in die Augen springenden Symptome. Bekanntlich haben Donath und Landsteiner bei der paroxysmalen Kältehämoglobinurie ein Autolysin nachgewiesen, dessen Ambozeptor nur in der Kälte von roten Blutkörperchen verankert wird. Man kann diesen Ambozeptor im Blut der abgekühlten Fingerbeere auch außerhalb des Körpers nachweisen. Augenscheinlich hängen manche derartige Fälle mit Lues zusammen, es sind aber auch Fälle bekannt, bei denen sich diese Ätiologie nicht nachweisen ließ.

Man findet bei der paroxysmalen Hämoglobinurie den Urin rot oder braun gefärbt, er enthält aber keine oder nur vereinzelte rote Blutkörper. Spektroskopisch läßt sich das Hämoglobin bzw. Methämoglobin leicht nachweisen, auch fallen die chemischen Hämoglobinproben positiv aus.

Mitunter kann eine Hämoglobinurie dadurch vorgetäuscht werden, daß bei einer Hämaturie der Urin hämolytische Eigenschaften hat. Dann ist aber, wie v. Korány betont, immer nur wenig freies Hämoglobin und reichlich koagulables Eiweiß vorhanden.

Porphinurie.

Als seltener Befund sei auch die klinisch sehr interessante Porphinurie erwähnt, bei der der Urin rot oder bräunlich gefärbt ist und Eiweiß enthalten kann. Die Erkrankung kommt sowohl in akuter als chronischer Form und als angeborene vor. Die Erkennung des abnormen Farbstoffes, der mitunter mit anderen (Hämatofuchsin) gemeinsam auftritt, geschieht durch sein charakteristisches spektroskopisches Verhalten. Noch feiner als der spektroskopische Nachweis ist die Untersuchung auf Fluoreszenz.

Man sersetzt 1 l Urin mit 200 ccm 10 %Natronlauge, der Niederschlag wird auf einem Filter wiederholt mit Wasser gewaschen, dann mit 10 ccm Alkohol Salzsäure (8 : 2) in einem Schälchen verrieben, im Wasserbad 3 Minuten lang ausgezogen, dann wird filtriert und das Filtrat auf Fluoreszenz geprüft [3]).

Die akuten Fälle, die entweder ohne nachweisbare Ursache oder nach Sulfonal-, Trional- oder Veronalmißbrauch bzw. Vergiftungen beobachtet werden, sind neben dem Urinbefund ausgezeichnet durch die Symptomentrias: Erbrechen, Leibschmerzen und Obstipation, hier und da wurde auch Hämatemesis oder blutiger Stuhl beobachtet. Auch aufsteigende Lähmungen im Sinne der Landryschen Paralyse kommen vor.

Die chronischen Formen sind vor allem durch eine Empfindlichkeit gegen das Sonnenlicht gekennzeichnet. Sie zeigen Hautveränderungen, die sich auf die dem Licht ausgesetzten Bezirke beschränken, in Form der Hydroa aestivale und von Pigmentationen, die Addison ähnlich sein können; auch Sklerodermien

[1]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 125. [2]) Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 26. [3]) Langecker, Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 115, S. 1.

sind beobachtet. Die angeborenen Formen zeigen neben dieser Lichtempfindlichkeit lepraähnliche Mutilationen der Finger, der Nase[1]).

d) Differentialdiagnose einiger auffallender anderer Urinbefunde.

Karbolharn.

Manche Urine nehmen beim Stehen an der Luft allmählich eine dunkle bis schwarze Farbe an. Es kann sich dabei handeln: 1. Um einen Karbolharn, der durch seinen Gehalt an Hydrochinon beim Stehen an der Luft dunkel wird. Das gleiche tritt ein nach andauerndem Salolgebrauch und nach Gebrauch von Folia uvae ursi. Derartige Harne geben mit Eisensesquichlorid eine violette Farbe. Größere Mengen von Phenol beobachtet man bei Karbol- oder Lysolvergiftung.

Man kann das Phenol dann direkt nachweisen, indem man den Harn mit konzentrierter Schwefelsäure auf 100 ccm Harn 5 ccm Säure) destilliert und das Destillat mit Bromwasser versetzt. Bei Gegenwart von Phenol entsteht ein gelbweißer Niederschlag von Tribromphenol.

Von Röckelmann ist kürzlich darauf aufmerksam gemacht, daß der Urin der Kinder einer Kinderbaracke, die frisch gebohnert war, über Nacht dunkelolivgrün wurde. Es stellte sich heraus, daß in der Bohnermasse Tetralin war, welches als Tetralol ausgeschieden, leicht unter Wasserabspaltung in Dihydronaphthalin übergeht.

Röckelmann hat zum Nachweis folgende einfache Probe angegeben: Man soll den sauer reagierenden Harn mit Natriumnitritlösung versetzen. Es tritt dann eine grasgrüne Färbung auf[2]). Die Ausscheidung des Naphthalins im Harn ist früher, als Naphthalin noch häufig gegeben wurde, im Urin öfter verfolgt worden. Ich verweise auf die Mitteilung von Edlefsen[3]).

Melanin.

2. Mitunter dunklen Melanin bzw. Melanogen haltigen Urine an der Luft nach. Derartige Harne geben auf Zusatz von Eisenchlorid oder Chromsäure schwarze, wolkig auftretende Niederschläge. Sicherer ist die Thormählensche Reaktion.

Es wird der Harn, wie bei der Anstellung der Legalschen Probe mit einer frisch dargestellten alkalischen 2%igen Nitroprussidnatriumlösung versetzt. Es entsteht dann bekanntlich zunächst eine Rotfärbung, die in einigen Minuten wieder abblaßt und durch Ansäuern bei Gegenwart von Azeton wieder in Rot umschlägt. Bei melanogenhaltigen Urinen tritt beim Ansäuern eine blaue Färbung auf.

Man kann die Reaktion deutlicher hervortreten lassen, wenn man vorher den Körper, aus dem die Melanine entstehen, das Tryptophan, in Dosen von 2—3 g in Zuckerwasser den Kranken trinken läßt. Auch gelingt die Probe im Serum des Kranken. Der Nachweis von Melanogen bedeutet die Gegenwart einer melanotischen Geschwulst (meist Metastasen von Choreoidealtumoren). Täuschungen können durch reichlichen Indikangehalt des Urins verursacht werden. Es sei auf die ausführliche Abhandlung von Feigl und Querner verwiesen[4]).

In einem von Böttner an meiner Klinik beschriebenen Fall[5]) war das primär erkrankte Auge bereits vor 10 Jahren enukleiert worden. Er kam mit den Erscheinungen eines Mediastinaltumors und heftiger durch Druck von Drüsentumoren bedingter Schmerzen in die Klinik. Beiläufig sei erwähnt, daß durch Röntgenstrahlen ein sehr günstiger, wenn auch nur vorübergehender Erfolg erzielt wurde.

Alkaptonurie.

3. Dunkelt der Harn bei Alkaptonurie nach, bekanntlich einer Stoffwechselstörung, bei der Homogentisinsäure, ein dem Hydrochinon verwandtes

[1]) Literatur s. bei Günther Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1911, Bd. 105; man vgl. auch H. Fischer, Münch. med. Wochenschrift 1916, Nr. 11 und die physiologisch-chemischen Untersuchungen dieses Autors, Zeitschr. f. physiol. Chem. 1916. Günther, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 134, 1920. [2]) Röckelmann, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. Bd. 92, 1922. S. 53. [3]) Edlefsen, Kongreß f. inn. Med. 1888. [4]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 123. [5]) Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 43.

Eiweißderivat, ausgeschieden wird. Man achte bei Alkaptonurie auf etwa vorhandene Ochronose (dunkle Verfärbungen der Ohrknorpel und der Skleren, besonders entsprechend der Lidspalte). Alkaptonharn hinterläßt in der Wäsche dunkle Flecke. Er gibt die Trommersche Probe, wird aber schon beim Schütteln mit Kalilauge dunkel (daher der Name Alkapton von Alkali und ἅπτω). Mit verdünnter Eisenchloridlösung erhält man eine vorübergehende Blaufärbung. Alkaptonharn gibt mit Millons Reagens einen ziegelmehlartigen Niederschlag.

Nachdunklen können auch mitunter sehr bilirubinreiche Harne, doch ruft diese Nachdunklung keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten hervor.

Pneumaturie.

Es kann vorkommen, daß mit dem Urin Gase entleert werden, daß eine sogenannte Pneumaturie besteht. Am häufigsten geschieht das wohl bei der Gärung eines diabetischen Urins innerhalb der Blase. Es besteht das Gas dann häufig nicht nur aus Kohlensäure, sondern aus brennbaren Gasen wie Wasserstoff oder Methan. Gas kann sich aber auch dem Urin beigemischt finden, wenn Fisteln zu einem Darmteil bestehen. Natürlich kann dann auch Darminhalt in die Blase übertreten und mit dem Urin entleert werden.

Für die zur ammoniakalischen Gärung bereits innerhalb der Blase führenden Zystitiden ist bekanntlich der aufdringliche Ammoniakgeruch kennzeichnend. Der Harn wird dabei alkalisch durch Ammoniakverbindungen, während er bei der Phosphaturie bzw. Kalkanurie alkalisch durch fixes Alkali ist. Außer dem Geruch ist der Nachweis von Trippelphosphat in Form der bekannten Sargdeckelkristalle und der Morgensternformen des Ammoniumurats im frisch gelassenen Urin für die ammoniakalische Gärung beweisend. Hier und da kommt es vor, daß bei der zystitischen Zersetzung des Urins Schwefelwasserstoff gebildet wird und dem Urin seinen charakteristischen Geruch verleiht. Diese

Hydrothionurie.

Hydrothionurie ist durch die Schwärzung eines mit Bleiazetat getränkten Streifens von Filtrierpapier leicht nachzuweisen, wenn man durch den in einer Flasche mit doppelt durchbohrtem Pfropfen befindlichen Urin einen Luftstrom bläst und über die zweite Öffnung das Reagenzpapier deckt.

3. Die Differentialdiagnose des Palpationsbefundes.

Die Nieren entziehen sich, wenn sie normal in ihren Nischen liegen und die Bauchdecken nicht erschlafft sind, der Betastung. Auch ihre perkutorische Abgrenzung ist keine sichere. Immerhin kann man, wenn die Niere nicht an ihrer normalen Stelle sich befindet, hinten in der Lendengegend tiefer bei der Tastung eindringen und erhält dort tympanitischen Schall an Stelle einer Dämpfung. Erinnert sei daran, daß auch bei starkem Dickdarmmeteorismus, z. B. bei tiefsitzendem Hindernis, hinten Tympanie die Nierendämpfung verdecken, und zwar, wenn das Hindernis oberhalb der Flexura lienalis sitzt, auch einseitig tympanitischen Schall erzeugen kann.

F. von Korányi hat vorgeschlagen, die Perkussion der Niere dadurch zu erleichtern, daß man bei Bauchlage des Kranken eine 15 cm hohe Roßhaarrolle unter das Epigastrium legt, so daß der Bauch herabsinken kann. Es sinken dann auch Leber und Milz nach vorn bzw. unten und man kann die Nierendämpfungen gegen tympanitischen Darmschall abgrenzen. Die Nierendämpfung erscheint dann mit der Längsachse quergestellt bzw. es kann z. B. bei Wanderniere ihr Fehlen festgestellt werden. Ich habe mich von der Brauchbarkeit dieser Methode überzeugt. Es genügt übrigens dazu Knie-Ellenbogenlage einnehmen zu lassen, die Eingeweide sinken darin ausreichend bauchwärts.

Röntgenologisch lassen sich die Nieren neben der Wirbelsäule bei nicht zu dicken Menschen nach zuverlässiger Darmentleerung gut erkennbar darstellen.

Besonders klar treten die Nieren nach Aufblähung des Bauchfellraums mit Sauerstoff vor dem Röntgenschirm zutage und können dann auch von den Nachbarorganen abgegrenzt werden.

Auf dem Bild 72 Seite 422 ist beispielsweise ein rechtsseitiger Nieren- bzw. Nebennierentumor von der Leber, die heruntergesunken und abgeflacht ist, gut zu unterscheiden. Man wird also diese Untersuchungsmethode in Zukunft bei schwierigen Fällen ausnutzen müssen.

Eine normale Niere wird in ihrem unteren Pol tastbar, wenn die Bauchdecken sehr schlaff sind und in größerer Ausdehnung, wenn die Niere tiefer steht oder als Wanderniere freiere Beweglichkeit zeigt. Die Palpation der Niere gelingt in Inspirationsstellung, wenn der Tiefstand des Zwerchfells die Niere nach unten drückt, am besten. Man lasse also bei der Untersuchung recht tief atmen. Die Niere ist als solche an ihrer glatten, bohnenförmigen Gestalt zu erkennen und auch an der eigentümlichen Empfindung, welche die Betastung beim Untersuchten auslöst, ein Gefühl, welches dem durch Druck auf den Hoden erzeugten Gefühl ähnlich ist. So lange die Niere in ihrem Lager liegt bzw. mit dem Zwerchfell Berührung hat, zeigt sie auch respiratorische Verschieblichkeit.

Der eigentümliche Eindruck, den die zwischen den Händen auf- und niederbewegte Niere bei bimanueller Untersuchung gibt, wird als ballottement rénal bezeichnet. Dieses ballottement ist beweisend für die Niere, wenn die hinten am Rücken liegende Hand weit genug nach hinten bis zum Winkel zwischen der letzten Rippe und dem äußeren Rückenstreckerrand vorgeschoben wird. Andernfalls kann ein Schnürlappen täuschen, da er auch ballottieren kann.

Zu bedenken ist bei Nierentiefstand, daß die Niere durch einen über ihr sich entwickelnden Tumor, z. B. einen Nebennierentumor, herabgedrückt sein kann. Man versuche die Palpation der Niere stets sowohl bimanuell bei Rückenlage als bei Seitenlage des Kranken. Israel hat empfohlen, den Kranken in halbe Seitenlage etwa 40—50 Grad zur Tischebene zu lagern und dabei darauf zu achten, daß keine Verbiegung der Wirbelsäule eintritt und das Becken etwas mehr der Rückenlage zu nähern als die obere Körperhälfte.

Wanderniere.

Eine Wanderniere kommt fast ausschließlich rechtsseitig vor, höchstens einmal doppelseitig. Es kann als feststehende diagnostische Regel gelten, daß ein links allein tastbarer, der Niere entsprechender Tumor nicht als Wanderniere gedeutet werden darf. Nur bei Kyphoskoliosen kann man die linke Niere gelegentlich tasten. Die Wanderniere, die bekanntlich am häufigsten bei allgemeiner Enteroptose und Stillerschem Habitus vorkommt, ist in ihrer Bewegung dadurch gekennzeichnet, daß diese in einem nur wenig nach oben und mehr nach der gegenüberliegenden Seite offenen Bewegungskreis stattfindet (Pagenstecher), der die Mittellinie nur ganz ausnahmsweise überschreitet, ferner dadurch, daß die Niere keine respiratorische Beweglichkeit zeigt, wenn sie die Zwerchfellfläche nicht mehr berührt, es sei denn, daß sie mit der Leber verwachsen ist.

Die Wanderniere kann, abgesehen von den schwer deutbaren, allgemein neurasthenischen Beschwerden, sowohl dauernde von der Lendengegend in die Beine ausstrahlende als heftige, anfallsweise auftretende Schmerzen hervorrufen. Das letztere geschieht, wenn die Niere eingeklemmt wird oder namentlich, wenn durch Knickung des Ureters eine meist intermittierende Hydronephrose entsteht.

In liegender Stellung kann die Wanderniere in ihr Lager zurückschlüpfen und sich der Betastung entziehen. Beim Stehen und namentlich nach Bewegungen wie Hochspringen kommt die Niere dann wieder herunter. Man kann

sie am Zurückschlüpfen hindern, indem man bei aufrechter Stellung des Untersuchten vom Rücken und von vorn her bimanuell das Nierenlager absperrt.

Trotz dieses für die Wanderniere charakteristischen Verhaltens laufen doch nicht selten Verwechslungen mit anderen Tumoren unter. Ein Schnürlappen der Leber kann für eine Wanderniere gehalten werden, namentlich wenn sich ein luftgefüllter Darm in die Schnürfurche gelegt hat und den Zusammenhang mit der Leber zu unterbrechen scheint. Es ist für die Diagnose Schnürlappen wichtig, nicht nur auf die respiratorische Verschieblichkeit zu achten, sondern besonders die Möglichkeit, den Winkel zu tasten, in welchem der Schnürlappen nach links in die Leber übergeht. Das gleiche gilt für eine vergrößerte Gallenblase, die gleichfalls mit einer Wanderniere verwechselt werden kann. Die Gallenblase kann gelegentlich ziemlich frei beweglich sein. Die Art der Beweglichkeit — der Bewegungskreis — ist aber ein anderer als bei der Wanderniere. Die Gallenblase pendelt natürlich um ihren meist vom Zystikus dargestellten Stiel in einem direkt nach oben offenen Bogen. Außer diesen Unterscheidungsmerkmalen ist vor allem zu beachten, daß bei der Wanderniere das Nierenlager leer erscheint, das Ballotement dagegen kann täuschen, wenn die rückwärts liegende Hand nicht bis an die Rückenstreckerrand vorgeschoben wird. Schwieriger als die Unterscheidung von einem Schnürlappen und der Gallenblase kann die Unterscheidung von den sehr beweglichen, glatten Netztumoren sein. Kennzeichnend für diese ist außer der meist doch nicht mit der Niere übereinstimmenden Form, daß ihre Beweglichkeit sich nicht auf den Bewegungskreis der Wanderniere beschränkt, sondern sich bis in die gegenüberliegende Körperhälfte erstreckt. Ferner liegen diese Tumoren der Bauchwand näher als die Wanderniere, sie lassen sich senkrecht in die Tiefe drücken und schnellen dann wieder hervor, kurz ihre Beweglichkeit weicht von der der Wanderniere ab.

Darmtumoren, besonders solche des Kolon, können zwar gleichfalls beweglich sein. Sie machen aber doch meist noch andere Erscheinungen, namentlich Stenosenbeschwerden, auch findet man meist frühzeitig okkulte Blutungen.

Größere differentialdiagnostische Schwierigkeiten als die einfache Wanderniere können Fixationen der Niere an abnormer Stelle und die Nierenektopien bereiten. Es kann z. B. die Verwachsung der Niere mit dem unteren Leberrand durch eine schrumpfende Peritonitis die Unterscheidung von einem Gallenblasentumor fast unmöglich machen. Bei der Besprechung der chronischen Peritonitis ist ein derartiger Fall eigener Beobachtung bereits erwähnt worden.

Hufeisenniere.

Von den Dystopien ist die relativ häufigste ein Tiefstand mit gleichzeitiger Bildung einer Hufeisenniere. Sie ist mitunter als retroperitonealer, und zwar meist als unbeweglicher Tumor zu tasten. Gelegentlich kann sie aber doch sowohl manuell als respiratorisch verschieblich gefunden werden. Meist liegt sie auch näher median der Wirbelsäule als eine normale Niere. Seltener gelingt es, das vor der Wirbelsäule liegende Verbindungsstück und die beiden seitlichen Lappen genau zu tasten und nur ausnahmsweise wird man die Nierenarterien an ihrer Pulsation oder die Ureteren bei der Betastung erkennen können. Die seitlichen Lappen sind übrigens öfter verschieden groß. Zu Irrtümern kann selbstverständlich besonders leicht das vor der Wirbelsäule liegende Verbindungsstück führen, wenn nicht an die Möglichkeit einer Hufeisenniere gedacht wird[1]).

Beschwerden machen dystopische Nieren, solange sie nicht erkrankt sind, im allgemeinen nicht. Nur die im kleinen Becken oder an der Linea innominata

[1]) Vgl. Pichler, Das Tasten der Hufeisenniere. Mitt. a. d. Grenzgeb. f. Med. u. Chirurg. 1918, Heft 4—5.

liegenden Beckennieren können durch Druck auf die Nachbarorgane beim weiblichen Geschlecht Menstruationsstörungen und vor allem ein unüberwindliches Geburtshindernis ergeben. Einen diagnostischen Anhaltspunkt für die Annahme einer Nierendystopie als Grund einer an abnormer Stelle fühlbaren Geschwulst hat man in dem gleichzeitigen Vorkommen anderer Entwicklungsanomalien, z. B. einer Hodenretention oder einer Uterusatresie, dagegen stimmt die Form des Tumors nicht immer mit der einer Niere überein. Sicher stellen kann man die abnorme Lagerung der Niere röntgenologisch, indem man entweder das Nierenbecken mit Kontrastsubstanz füllt oder einen schattengebenden Ureterenkatheter einführt.

Renopalpatorische Albuminurie.

Schließlich sei noch einer einfachen klinischen Untersuchungsmethode gedacht, die wenigstens bei positivem Ausfall erkennen läßt, ob das gefühlte Organ die Niere ist. Es ist dies die Beachtung der renopalpatorischen Albuminurie. Zum ersten Male hat Menge nach Palpation der Niere eine Eiweißausscheidung beobachtet, später hat Schreiber diesen Befund zu einer diagnostischen Methode ausgebaut[1]). Läßt der Kranke vor der Untersuchung Urin und wird dieser eiweißfrei befunden, dagegen der Urin nach einer palpatorischen Kompression des fraglichen Tumors eiweißhaltig, so kann man den Schluß ziehen, daß dieser Tumor die Niere ist. Derselbe Schluß ist zulässig, wenn ein schon vor der Palpation vorhandener Eiweißgehalt durch die palpatorische Kompression deutlich vermehrt wird. Die Größe der durch die Kompression hervorgerufenen Albuminurie ist wechselnd von der einfachen Trübung bis zu 3 pro mille Eiweiß. An Formelementen enthält dieser Eiweißurin gewöhnlich nur epitheliale Elemente der Harnwege und geringe Mengen rote und weiße Blutkörper, vereinzelt auch wohl hyaline Zylinder, häufiger feinkörnige Massen, die in zylinderähnlichen Gebilden auftreten können.

Kennzeichnend für die Wanderniere sowohl, wie für die dystopische Niere ist, daß der gefühlte Tumor jedes Wachstum vermissen läßt. Das gilt natürlich nur, solange die Niere gesund ist. Derartige Nieren erkranken aber relativ oft. Am häufigsten ist die Entwicklung einer Hydronephrose in ihnen, und zwar bei der Wanderniere oft in Form der intermittierenden Hydronephrose.

Hydronephrose.

Die Hydronephrosen kommen freilich nicht nur bei Wandernieren vor, sondern auch bei an normaler Stelle liegenden Nieren. Ihr Grund ist ja die Verlegung des Harnabflusses, sei es durch Abknickungen des Ureters (bei schiefem, spitzwinkligem Ansatz desselben oder durch abnormen Verlauf der Nierengefäße), sei es durch Verstopfungen durch Steine, durch Faltenbildungen, Blutgerinnsel oder ähnliche Hindernisse.

Da die Urinsekretion nach dem Abschluß bald stocken kann, so müssen diese Ureterenverlegungen nicht notwendig einen tastbaren Tumor zur Folge haben, gewöhnlich aber kann man die empfindliche, prall elastische, nicht immer deutliche Fluktuation zeigende Geschwulst tasten.

Das Krankheitsbild kann bei den intermittierenden, ziemlich häufig vorkommenden Formen ein sehr kennzeichnendes sein. Die Erkrankung beginnt mit Schüttelfrost, oft mit Erbrechen und heftigem Schmerz. Dieser strahlt bei den Steinverschlüssen in der bei der Differentialdiagnose des Schmerzes geschilderten Weise aus, bei den Hydronephrosen anderer Ätiologie ist die Ausstrahlung nicht immer ausgeprägt. Relativ häufig ist anfänglicher Harndrang. Gewöhnlich kann man dann bald den charakteristischen Tumor tasten, oft wird nach einiger Zeit eine größere Menge dünnen Urins entleert, und der Tumor verschwindet dabei. Diese Entleerung einer größeren Urinmenge erklärt sich aber nicht allein durch das Ablaufen der gestauten Flüssigkeit, sondern ist auch reflek-

[1]) Schreiber, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 55.

torisch bedingt, denn er findet sich auch bei Abschlüssen, die nicht zur Bildung einer Retentionshydronephrose geführt hatten. In anderen Fällen fehlen aber bei intermittierenden Hydronephrosen die stürmischen Anfangserscheinungen und besonders kann das bei sich wiederholenden Abschlüssen der Fall sein. Dann kommt es wohl vor, daß ein Arzt den Tumor findet und ein anderer ihn vermißt, und gerade wegen des Fehlens oder der geringen Ausprägung der kennzeichnenden Symptome werden dann leicht falsche Diagnosen gestellt.

Kleinere, namentlich einseitige Hydronephrosen rufen zudem oft nur geringe Beschwerden hervor. Bei den geschlossenen Formen, die in ihrer Größe nicht mehr wachsen, kennt der Kranke zwar die Geschwulst, sei es, daß er sie selbst gefühlt hat, sei es, daß sie vom Arzt entdeckt wurde, aber da die Geschwulst nicht lästig fällt, so wird sie namentlich nach langem Bestehen kaum noch beachtet. Bei diesen geschlossenen Hydronephrosen ersetzt die Funktion der gesunden Niere, wie nach einer einseitigen Nierenexstirpation, die nicht mehr funktionierende hydronephrotische, allerdings kommt es dabei im Laufe der Zeit öfter zu einer allmählichen Steigerung des Blutdrucks.

Man trennt die Hydronephrosen in offene und geschlossene. Bei den ersteren überwindet der Ureterenkatheter das Hindernis (meist Faltenbildungen oder schiefer Ansatz oder Schlängelungen) und läßt sich in das Nierenbecken vorschieben. Häufig sieht man dann bei der Kystoskopie aus dem Ureter noch spärlich Urin sich entleeren und kann in manchen Fällen die Entleerung durch Druck auf den Tumor verstärken. Bei geschlossenen Hydronephrosen ist die Sondierung nicht möglich, oder der Ureterenkatheter läßt sich nur wenige Zentimeter hoch einführen. Die geschlossenen Hydronephrosen entstehen nicht nur akut, etwa durch Steineinklemmung, sondern man findet sie als angeborene oder längere Zeit bereits bestehende. Sie erreichen mitunter eine sehr beträchtliche Größe. Es kann bei längerem Bestehen die Flüssigkeit harnstofffrei sein, da die Sekretionstätigkeit der Niere aufhört.

Die akuten Hydronephrosen können mit einem akut entstehenden Gallenblasentumor verwechselt werden. Die unterscheidenden Merkmale liegen außer dem Palpationsbefund darin, daß die Hydronephrose trotz des anfänglichen Schüttelfrostes, wenigstens wenn sie nicht infiziert ist, fieberlos verläuft und die oben beschriebene paroxysmale Polyurie zeigt. Die Polyurie kommt zwar, wenn auch nur ganz ausnahmsweise auch bei Gallenblasentumor vor, bei dem letzteren besteht aber fast regelmäßig Urobilinurie. Ist die Muskelspannung bei akuter Hydronephrose erheblich, so kann sie auch wohl mit einer akuten Appendizitis verwechselt werden. Neben der Fieberlosigkeit kommen aber die bei den Schmerzphänomenen geschilderten Unterschiede differentialdiagnostisch in Betracht, so daß ein Irrtum sich wohl vermeiden läßt.

Die ohne akute Erscheinungen eintretenden, intermittierenden und geschlossenen Hydronephrosen müssen vor allem als von den Nieren ausgehende Tumoren bestimmt werden. Auf der rechten Seite ist das bei Beachtung des schon bei der Wanderniere geschilderten Palpationsbefundes meist durch die Palpation möglich, links muß mitunter das topographische Verhalten zu den Därmen zur Unterscheidung von Milzgeschwülsten herangezogen werden. Die Milz hat nie den Darm vor sich, sondern drängt bei ihrer Vergrößerung die an ihrem unteren Pole angeheftete Flexura lienalis herab. Über der Niere angehörige Geschwülste zieht das Kolon aber hinweg. Das läßt sich durch Aufblähung des Darmes leicht feststellen (vgl. auch unter Milz). Allerdings sind die Beziehungen zwischen Kolon und Nieren nicht immer die typischen. Ein wachsender Nierentumor kann das Kolon so verdrängen, und zwar sowohl nach auf- wie nach abwärts, daß es nicht mehr vor ihm liegt. Für die meisten Fälle genügt übrigens die Beachtung der respiratorischen Verschieblichkeit

der Milztumoren, ihr schärferer Rand, ihre Einkerbungen zur Unterscheidung von der rundlichen Form der Hydronephrose.

Die geschlossenen Hydronephrosen können freilich zu den differentialdiagnostisch schwierigsten Problemen gehören. Wenn sie sehr groß und schlaff sind, fluktuieren sie deutlich und können dann einen Aszites vortäuschen. Die einseitig stärkere Entwicklung, das Fehlen der Dämpfung über der Symphyse und endlich der Umstand, daß der Dickdarm vor der Hydronephrose liegt, ermöglichen aber stets eine Unterscheidung. Auch die Verwechslung mit einem Ovarialtumor läßt sich wohl meist vermeiden. Das Herauswachsen aus dem kleinen Becken, das Verhalten des Tumors bei bimanueller Untersuchung von der Scheide und den Bauchdecken aus kennzeichnet den Ovarialtumor zur Genüge. Möglich erscheint schon eher eine Verwechslung mit einer Pseudozyste durch eine Exsudatabkapselung bei tuberkulöser Peritonitis. Die Fieberfreiheit, die Symptome seitens der Urinentleerung sprechen hier für Hydronephrose, die spezifischen Reaktionen, die ganze Entwicklung des Leidens für chronische Peritonitis.

Schwieriger ist die Unterscheidung von anderweitigen retroperitonealen Zystenbildungen, z. B. einer Zyste des Pankreas oder einer mesenterialen Zyste. Wenn auch die ersteren meist hinter dem Magen liegen, so können sie doch, namentlich die im Schwanzteil sich entwickelnden Zysten, bis in die Nierengegend herabreichen. (Man vergleiche unten Kapitel Pankreas.) Punktiert man eine derartige Zyste, was von vorn aus etwas bedenklich ist, falls nicht Verwachsungen bestehen, so spricht sowohl der Nachweis des Harnstoffgehalts als der evtl. Eiweißfreiheit der Flüssigkeit für eine Hydronephrose, der Nachweis von Fermenten für eine Pankreaszyste. Beides gilt nur mit Einschränkung, wie folgender Fall beweist.

Ich punktierte unlängst eine schlaffe, fast wie ein freier Aszites imponierende Zyste und erhielt ein wasserklares, eiweißfreies Punktat von 100 l spez. Gewicht. Es enthielt reichlich Kochsalz, aber weder Bernsteinsäure noch Echinokokkuselemente. Es verdaute tryptisch und diastatisch. Es handelte sich aber, wie die Operation ergab, nicht um eine Pankreaszyste, sondern um eine Parovarialzyste.

Für die Diagnose einer Pankreaszyste ist in jedem Fall zu fordern, daß im Punktat Steapsin nachweisbar ist.

Bekanntlich können auch Echinokokkuszysten eiweißfreie Flüssigkeit führen und sind auch sehr kochsalzreich. Es sind Verwechslungen von Pleuraechinokokken mit großen Hydronephrosen der linken Seite, die das Zwerchfell in die Höhe gedrückt hatten, vorgekommen. Ist die Nierensekretionstätigkeit in der Hydronephrose, wie in der großen Mehrzahl der Fälle, nicht erloschen, so geht auch intramuskulär injiziertes Indigkarmin in die Flüssigkeit über und kennzeichnet die Zyste als eine Nierenzyste. Bei den sogenannten perirenalen Hydronephrosen allerdings fehlt dieser Übergang. Es sind dies seltene Vorkommnisse, bei denen es zur Urinsammlung in den die Niere umgebenden Geweben durch eine Verletzung der Kapsel kommt, oder wie in einem von Minkowski beschriebenen Falle sich die Flüssigkeit zwischen Niere und Kapsel angesammelt hatte. Die akuten Ansammlungen von Urin neben der Niere durch eine Verletzung derselben sind übrigens naturgemäß von einem Hämatom nur durch die Punktion zu unterscheiden.

Im Gegensatz zu den Hydronephrosen sind die Zystennieren — die zystischen Degenerationen der Nieren — meist unebene, nicht glatte Geschwülste. Sie sind auch gewöhnlich doppelseitig, insbesondere die angeborenen Formen. Ein doppelseitiger Nierentumor ist stets auf eine Zystenniere verdächtig. Die Zystennieren zeigen, auch wenn die Zysten sich buckelförmig herauswölben, doch nur selten Fluktuation. Gewöhnlich ist der von ihnen

gelieferte Urin etwas eiweißhaltig und dünn, so daß er etwa dem Schrumpfnierenurin entspricht. Es fehlt aber der Harndrang der Hydronephrosen und ebenso die paroxysmale Polyurie.

Eine genaue funktionelle Prüfung des Verhaltens der doppelseitigen Zystenniere ist von Veil an drei Fällen durchgeführt worden. Es ergab sich folgender bei allen Fällen völlig gleicher Symptomenkomplex: Eine Herabsetzung der den Urin konzentrierenden, bei Erhaltung der verdünnenden Kraft. Bei gewöhnlicher Kost Polyurie, bei kochsalz- und stickstoffarmer Kost dagegen normale Urinmengen. Die Ausscheidungsfähigkeit für Kochsalz, Stickstoff und Wasser war erhalten, die für körperfremde Stoffe (Milchzucker, Jodkali, Phenolphthalein) war gleichmäßig herabgesetzt. Konstant waren Eiweißspuren im Urin, aber keine morphologischen Elemente vorhanden. Es fand sich ferner eine mittlere Blutdruckerhöhung (240 ccm Wasser). Im Blut war Konzentration, osmotischer Druck und Reststickstoffgehalt normal[1]).

Neue Schwierigkeiten erwachsen für die Differentialdiagnose, wenn Hydronephrosen infiziert werden. Im allgemeinen zwar ist die Infektion eine von der Blase aszendierende und dadurch schon das Krankheitsbild gekennzeichnet. Wenn z. B. der Grund für die Urinstockung und Ausbildung einer vielleicht sogar doppelseitigen Retentionshydronephrose in einer Prostatahypertrophie liegt, so kann das Krankheitsbild kaum mißdeutet werden.

Bei den aszendierenden Formen ist, da gleichzeitig eine Zystitis besteht, der Urin eitrig getrübt. Ist dagegen die infizierte Hydronephrose zeitweilig geschlossen, z. B. bei einer einseitigen Hydronephrose auf Basis einer Steineinklemmung, so kann, wenn die Infektion nicht aszendierend war, sondern vielmehr die Blase gesund ist, gerade während des Verschlusses von der anderen Niere klarer Urin geliefert werden, wenn der Verschluß sich löst, erscheint dann Eiter im Urin. Dieses wechselnde Verhalten des Urins ist deswegen diagnostisch wichtig, weil es beweist, daß die andere Niere gesund ist.

Die vollkommen abgeschlossene, vereiterte Hydronephrose kann naturgemäß mit jedem anderen Eitersack in der Nierengegend verwechselt werden. Als Unterscheidungsmerkmale gegenüber anderweitigen Organeiterungen gelten dieselben Überlegungen wie für die Abgrenzung der einfachen Hydronephrosen gegenüber anderen Zysten. Besonders schwierig kann dagegen die Abgrenzung gegenüber anderen Vereiterungen der Niere, z. B. einer Zystenniere oder großen Nierenabszessen sein. Gewöhnlich werden die letzteren allerdings in ihrer Größe konstant bleiben und nicht wie eine infizierte Hydronephrose darin schwanken, auch sind sie meist, wie schon oben bemerkt ist, gewöhnlich keine glatten, sondern unebene Geschwülste. Der Ureter beteiligt sich bei ihnen an der Entzündung und ist mitunter verdickt und druckempfindlich. Durch die Schwellung des Ureters kann der Abfluß zeitweilig verlegt werden, so daß wie bei den infizierten Hydronephrosen abwechselnd ein trüber und klarer Urin geliefert werden kann.

Die allgemeinen Erscheinungen der infizierten Hydronephrose und der von der Niere ausgehenden Abszeßbildungen, Schmerzen, Fieber, Druckempfindlichkeit sind bei akuteren Formen wohl immer deutlich, chronische Abszesse können diese Erscheinungen aber ebenso wie eine Veränderung des Blutbildes im Sinne einer Leukozytose fast völlig vermissen lassen.

Perinephritis.

Eine fluktuierende Geschwulst kann endlich eine paranephritische Eiterung bedingen, meist freilich stellt sie sich mehr als diffuse Schwellung, wie als abgrenzbare Geschwulst dar. Sie kann sich im Anschluß an eine primäre Nierenvereiterung entwickeln, so daß die Erscheinungen einer Pyonephrose den paranephritischen vorausgehen können. Häufiger entsteht sie primär. Es sei an die Wichtigkeit der Anamnese erinnert, die einen vorhergehenden Furunkel oder sonst eine eitrige Affektion feststellen kann. Gegenüber den Pyonephrosen

[1]) Veil, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 115.

ist die Paranephritis dadurch gekennzeichnet, daß die Schwellung sich hinten in der Lumbalgegend und nicht vorn im Bauch zuerst bemerklich macht. Im übrigen liefern diese paranephritischen Abszesse oft lange, ehe die Schwellung deutlich wird, das Bild eines unklaren septischen Fiebers. Wegen der Differentialdiagnose gegenüber den appendizitischen Eiterungen und den Eiterungen, die von einer vereiterten Gallenblase ausgehen, sei auf diese Kapitel verwiesen. Erinnert sei daran, daß sie ebenso wie die genannten Eiterungen gern sich zu einem subphrenischen Abszeß entwickelt.

Nierengeschwülste.

Die eigentlichen Nierengeschwülste, Sarkome, Hypernephrome und Karzinome, werden fühlbar, wenn sie, wie gewöhnlich, sich nach unten entwickeln. Sie dürfen nicht mit einer tiefstehenden Niere verwechselt werden. Gekennzeichnet sind sie durch die Trias von Symptomen: zeitweise auftretende Hämaturie, Schmerzen und fühlbare Geschwulst. Relativ häufig verursachen sie, wie ausdrücklich hervorgehoben werden mag, Fieber. Nicht ganz selten ist, worauf Guillaume hinwies, gleichzeitig eine Varikozele vorhanden. Während der Blutung kann der Urin Eiweiß und auch Zylinder enthalten, in der Zwischenzeit ist er mitunter völlig klar. Gelegentlich finden sich bei Nierentumoren eigenartige rötliche bis weiße Gerinnsel im Urin, die wie Maden oder dicke Tripperfäden aussehen (Israel). Sie sind wohl durch Koagulation eingeschmolzenen Tumoreiweißes entstanden. Gelegentlich brechen diese aggressiven Tumoren in die Nierenvene ein, ja wuchern innerhalb derselben bis zur Vena cava. Es kann dann eine Kavathrombose die Folge sein, die zu rasch entstehenden Ödemen der unteren Extremitäten und auch zu Aszites führt. Relativ häufig verursachen die Nierentumoren Metastasen in die Wirbelsäule, die sich dann durch sehr heftige Schmerzen, Empfindlichkeit des befallenen Wirbels und natürlich Erscheinungen seitens des Rückenmarks selbst kennzeichnen. Es ereignet sich dann und wann, daß die Symptome dieser Wirbelmetastasen, z. B. unter dem Bilde einer Querschnittmyelitis, so im Vordergrund stehen, daß der primäre Nierentumor übersehen wird. Bemerkt sei noch, daß die Nierentumoren sowohl zur allgemeinen Kachexie führen können als durch die fortgesetzten Blutungen erhebliche Anämien erzeugen. Differentialdiagnostisch können sie mit lokalen Peritonitiden, die zur Schwartenbildung um die Niere führen, verwechselt werden, insbesondere wenn diese etwa auf Grundlage einer Nierentuberkulose sich entwickeln und dann gleichfalls Nierenblutungen machen. Es sei bemerkt, daß die Nierengeschwülste häufig bei Kindern und dann erst wieder im höheren Lebensalter sich finden, während das mittlere Lebensalter relativ davon verschont ist. Im kindlichen Lebensalter fehlt öfter die Blutung. Die Häufigkeit des Vorkommens überwiegt aber im kindlichen Alter die der Nierentuberkulosen. Leicht verwechselt können Nierentumoren mit denen der Nebenniere werden.

Nebennierengeschwülste.

Für einen Nebennierentumor spricht der Umstand, daß der Urin ganz normal sein kann. Blutungen kommen aber, wie oben erwähnt, auch bei Nebennierentumoren vor. Ferner wachsen die Nebennierentumoren nach Israel mehr in die Breite und weniger nach unten wie die Nierentumoren. Die letzteren kommen erst zwischen der 9. und 10. Rippe unter dem Rippenbogen hervor. Die Nebennierentumoren sind zudem ausgezeichnet durch den sehr heftigen Lendenschmerz, den sie hervorrufen, sie drängen das Zwerchfell in die Höhe und führen nicht selten zu Durchwanderungspleuritiden. Fieberbewegungen und Blutungen können bei ihnen ebenso, wie bei Nierentumoren auftreten. Meist drängen sie die Niere nach unten außen. Mitunter ist die Niere als eine dem Tumor aufsitzende Kuppe am unteren Ende der Geschwulst zu fühlen. In anderen Fällen wachsen sie bekanntlich in die Niere ein und diese Verschmelzungstumoren, wie sie Israel genannt hat, lassen sich in erster Linie

durch ihre größere Breitenausdehnung vermuten. Bemerkt mag werden, daß bei manchen Nebennierentumoren, z. B. bei Adenomen und Karzinomen, eine Adrenalinämie nachgewiesen wurde und auch, worauf Neusser aufmerksam gemacht hat, ein auffallend harter Drahtpuls und Blutdrucksteigerungen. Gelegentlich tritt aus demselben Grunde auch Zucker im Urin auf.

Nebennierentumoren entziehen sich, wenn sie nicht groß sind, oft der Betastung. Sind sie aber groß, so können sie ausgesprochen respiratorische Beweglichkeit zeigen. Diese geht aber direkt nach unten und nicht wie bei Milztumoren nach rechts und unten. Nieren und Nebennierentumoren können oft durch Anlegung eines Pneumoperitoneum gut zur Anschauung gebracht werden, vgl. Abb. 72, S. 422. In einem Falle meiner Beobachtung konnte der respiratorisch verschiebliche, linksseitige Tumor schon durch Aufblähen des Kolon gut von der Milz abgegrenzt werden. Selbstverständlich können Nebennierentumoren Erscheinungen der Addisonschen Erkrankung hervorrufen. Strümpell und Bittorf haben auf eine Pigmentation der Falten in den Handtellern bei Nebennierentumoren hingewiesen. Nebennierentumoren rufen besonders gern Metastasen in den Knochen hervor, so daß die Chirurgen bei außergewöhnlichem Sitz von Knochentumoren, z. B. am Okziput oder an der Klavikula, einen primären Nebennierentumor in Betracht ziehen. Knochenmetastasen gehen außer von Nebennierentumoren übrigens besonders gern auch von Prostatakarzinomen und von denen der Mamma aus. Endlich ist einige Male bei Nebennierentumoren beobachtet, daß sich bei Frauen männliche Geschlechtskennzeichen wie Bartwuchs entwickelten.

4. Die Differentialdiagnose der Schmerzphänomene.

Man kann die Schmerzen bei Nierenerkrankungen in solche trennen, welche durch Erkrankung der Niere selbst bedingt werden, und in Kolikschmerzen, die durch den Verschluß oder wenigstens eine Hemmung des Harnabflusses und dadurch erzeugte Krampfzuständen des Ureters und Dehnung des Nierenbeckens bedingt werden. Die ersteren Schmerzen beschränken sich auf das Organ selbst. Sie sind im allgemeinen dumpf, in der Tiefe, strahlen aber nicht aus. Wir kennen sie bei den akuten und seltener bei chronischen Nephritiden, bedingt durch Schwellung und Kapselspannung, und als besonders heftig bei Nierenembolien. Sie kennzeichnen aber auch die Nierentumoren und die Blutungen ins Nierenlager. Das Beklopfen der Nierengegend ist dabei empfindlich und verstärkt den Schmerz. Gewöhnlich wird der Schmerz durch Ausstrecken des Oberschenkels gleichfalls verstärkt, durch Beugen gelindert, auch Husten, Niesen, tiefe Atemzüge pflegen den Schmerz zu steigern. Der in der Nierengegend lokalisierte Schmerz ist im allgemeinen stetig und zeigt keinen intermittierenden Charakter, bei den Embolien setzt er natürlich plötzlich ein.

Nierenschmerz.

Der Nierenkolikschmerz dagegen ist dadurch gekennzeichnet, daß nicht nur die Nierengegend auf Beklopfen druckempfindlich ist, sondern daß der Schmerz nach der Blase und nach den Genitalorganen ausstrahlt. Bei Männern pflegt gleichzeitig Druck auf den Hoden und Zug am Samenstrang schmerzhaft zu sein. Der Kolikschmerz kann sich bei jeder Blutung finden, wenn ein Blutgerinnsel den Ureter verstopft. Am deutlichsten ausgeprägt ist er bei Steinkolik. Man kann dabei nicht selten außerdem den schmerzhaften Ureter als spulenförmige, druckempfindliche Resistenz fühlen. Die stärkste Druckempfindlichkeit liegt rechts meist etwas höher als der Mac Burneysche Punkt, und zwar nach innen vom Psoas und nicht wie der Druckpunkt bei Appendizitis auf dem Psoas (Ortner). Die Steinnieren, aber auch die Embolien und akuten Hydronephrosen können neben den akuten Schmerzanfällen mit den Erschei-

Kolikschmerz.

nungen eines Pseudoileus bzw. einer Pseudoperitonitis mit Kollaps, Erbrechen, Urin- und Stuhlverhaltung einhergehen, doch lassen sich die lokalen Erscheinungen immer am deutlichsten auf die Nierengegend beziehen. Falls reflektorische Muskelspannung vorhanden ist, so ist sie in der Lumbalgegend am deutlichsten ausgeprägt. Sie kann freilich auch die Bauchmuskulatur vorn befallen, ist dann aber auch in den oberen Partien und nicht, wie bei der Appendizitis, vorzugsweise im rechten unteren Quadranten deutlich. Die Diagnose Steinkolik wird außer durch den Kolikschmerz und den beschriebenen Palpationsbefund unterstützt durch den Nachweis von roten Blutkörperchen im Urin, die sich fast regelmäßig finden, auch wenn größere Blutungen fehlen. Es sei aber daran erinnert, daß gelegentlich auch bei einer Appendizitis eine akute hämorrhagische Nephritis vorkommen kann. Größere Steine lassen sich auf der Röntgenplatte nach zuverlässiger Darmentleerung röntgenologisch feststellen. Man muß dabei immer Doppelplatten nehmen oder mehrere Aufnahmen machen, um nicht durch Plattenfehler getäuscht zu werden. Größere Steine lassen öfter die Formen des Nierenbeckens deutlich erkennen. Eine Täuschung kann röntgenologisch aber dadurch unterlaufen, daß verkalkte, käsige Massen auf der Platte als Steinschatten imponieren, um so mehr als bei Nierentuberkulosen Kolikanfälle von dem gleichen Charakter wie bei den Nierensteinen vorkommen können. Ich erinnere mich eines derartigen Falles, der heftige Koliken, allerdings jedesmal mit hohem Fieber, in Abständen von etwa vier Wochen bekam und deutliche Schatten im Nierenbecken und Ureter ergab. Meist wird man ja bei Nierentuberkulose, wenn die befallene Niere überhaupt noch Urin liefert, Eiter im Urin finden und bei sorgfältigem Suchen auch die Tuberkelbazillen.

Die Differentialdiagnose der Nierensteinkoliken hat zunächst eine Verwechslung mit ähnlichen Symptomenkomplexen, die von anderen Organen ausgehen, zu vermeiden. Die Differentialdiagnose gegen Peritonitis und Ileus ist schon früher besprochen. Sie ist in der Anamnese, in dem doch nicht fortschreitenden Charakter der Erscheinungen und den oben beschriebenen Lokalzeichen gegeben. Schwieriger kann die Differentialdiagnose gegenüber den Gallensteinkoliken sein, aber auch hier wird die Druckempfindlichkeit der Nierengegend, der Urinbefund (bei Nierensteinkolik rote Blutkörperchen, bei Gallensteinkolik Urobilinurie) und die Erscheinungen seitens des Hodens und Samenstranges in den meisten Fällen die Unterscheidung ermöglichen. Auch sind Gallensteine bei Frauen häufiger wie Nierensteine. Die Verwechslung mit akuter Appendizitis wird sich gleichfalls meist vermeiden lassen. Es sei auf das oben Gesagte verwiesen.

Schwieriger ist natürlich die Abgrenzung von anderweitigen Nierenkoliken, wie den eben erwähnten bei Tuberkulose, Tumoren, Hydronephrosen. Hierbei wird oft nur die Beobachtung und das Röntgenverfahren ausschlaggebend, denn auch ein eingeklemmter Stein kann zu akuter Hydronephrose und damit zu einem fühlbaren Tumor Veranlassung geben. Noch schwieriger können sich die Verhältnisse gestalten, wenn eine Steinniere infiziert ist. Es kommen dann die Abgrenzung gegen anderweitige Niereneiterungen in Frage, die sich nur unter Berücksichtigung der Anamnese, des Röntgenbildes und der Beobachtung feststellen lassen.

Die Schmerzen bei Blasenerkrankungen sind schon bei der Besprechung der Pyurie geschildert.

Schmerzen bei Blasenerkrankungen.

Die schmerzhafte Strangurie, die Lokalisation eines etwa vorhandenen dauernden Schmerzes dicht oberhalb der Symphyse bei Zystitis, die Abhängigkeit der Schmerzanfälle von körperlichen Bewegungen und ihr Nachlaß in der Ruhe bei Blasensteinen und endlich das ungemein schmerzhafte, peinigende Gefühl, welches eine Überfüllung der Blase hervorruft, kennzeichnen ihren

Ursprungsort zur Genüge. Erwähnt wurden auch bereits die in die Beckennerven, namentlich in das Ischiadikusgebiet ausstrahlenden Schmerzen bei Tumoren der Blase und ihrer Adnexe.

B. Die Differentialdiagnose der doppelseitigen Nierenerkrankungen.

Doppelseitige Nierenerkrankungen kommen zustande, wenn entweder die Blutversorgung in beiden Nieren geschädigt wird (durch allgemeine Stauung, durch ausgebreitete Gefäßveränderungen) oder wenn auf dem Blutwege schädigende Substanzen (Gifte, Mikroorganismen) in die Niere eingeschwemmt werden und zu Degenerationen des sezernierenden Apparates oder zu entzündlichen Reaktionen des Nierengewebes Veranlassung geben. Man spricht im letzteren Falle auch wohl von hämatogenen Nierenerkrankungen.

1. Die Einteilung der doppelseitigen Nierenerkrankungen.

Die Einteilung der so zustande kommenden Krankheitsbilder und ihre differentialdiagnostische Unterscheidung hat von jeher Schwierigkeiten gemacht. Das liegt in erster Linie daran, daß unsere physiologischen Kenntnisse über die Nierenfunktion unzureichende sind und daß man gerade deswegen leicht der Neigung nachgab, nicht genügend gestützte Theorien als Grundlage für die Einteilung zu wählen. Es kommt hinzu, daß aus dem gleichen Grunde der Vergleich der klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde schwierig und daß deswegen die Brücke zwischen funktioneller und morphologischer Forschung noch so unsicher ist. Man darf außerdem nie vergessen, daß alle Einteilungen nur begriffliche Hilfsmittel sind, in die sich die Fülle der wirklich zu beobachtenden Erscheinungen nie wird restlos einreihen lassen.

Die ältere Klinik, z. B. Leube, teilte die doppelseitigen Nierenerkrankungen rein nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten ein (in die Stauungsniere, die akute und chronische parenchymatöse Nephritis mit ihrem Endstadium der sekundären Schrumpfniere, in die genuine Schrumpfniere und endlich in die Amyloidniere). Man versuchte zwar dieser pathologisch-anatomischen Einteilung die klinischen Symptomenbilder anzupassen, aber das erwies sich als unbefriedigend, nur in ganz typischen Fällen wurde eine Übereinstimmung der klinischen Diagnose und des Sektionsbefundes erreicht.

Eine ätiologische Einteilung, die Fr. Müller bereits auf der Meraner Naturforscherversammlung 1906 als die wünschenswerteste bezeichnete, konnte nicht durchgeführt werden, weil wir nur zum kleinen Teil über die Ätiologie der Nierenkrankheiten sichere Kenntnisse besitzen. Für diesen kleinen Teil drückt allerdings die Ätiologie auch dem klinischen Krankheitsbilde ihren Stempel auf. Die Scharlachniere, die Choleraniere, die postanginöse Nierenerkrankung, die Bleiniere, die Gichtniere entsprechen ganz bestimmten klinischen Begriffen.

In der vorigen Auflage dieses Buches hatte ich wegen der Schwierigkeiten der Einteilung versucht, den historischen Gang der Entwicklung unserer Kenntnisse in dieser Richtung zu schildern, aber angesichts der zahlreichen Darstellungen der Nierenkrankheiten in den letzten Jahren ist das wohl kaum noch nötig. Erschienen doch außer dem großzügigen Buche von Volhard in kurzer Folge die Monographien von Strauss, von Munk, von Siebeck, von Lichtwitz und die Neubearbeitung des Kapitels Nierenkrankheiten von Fr. Müller im Krehl-Meringschen Lehrbuch.

Bezüglich der Einteilung vertritt von diesen Siebeck den radikalsten Standpunkt, indem er jeden Krankheitsfall als ein Problem für sich auffaßt und nur Zustandsbilder und Verlaufsschilderungen, die ersteren gewissermaßen als

Querschnitt, die letzteren als Längsschnitt des krankhaften Geschehens zeichnet. Ich kann nicht finden, daß darin, wie einer seiner Kritiker ausgesprochen hat, ein resignierter Verzicht liegt, aber da die Aufgabe der Differentialdiagnose darin besteht, die einzelnen Krankheitsbilder nicht für sich zu betrachten, sondern sie zu vergleichen, so muß sie aus allen Einteilungsmöglichkeiten, so wenig vollkommen sie auch sein mögen, gerade das für diesen Zweck Brauchbare entnehmen, ohne damit den Anspruch zu erheben, auf diese Weise etwa zu einer allgemein verwertbaren Einteilung zu gelangen.

Betrachten wir deswegen die doppelseitigen Nierenerkrankungen zunächst rein symptomatisch. Man könnte einteilen in Formen mit Ödemen und in ödemfreie Formen. Die Beobachtung aber hat gelehrt, daß nicht nur Ödeme bei sehr verschiedenen Formen von Nierenerkrankungen vorkommen, sondern auch daß ödematöse Nierenkranke die Ödeme nur in bestimmten Krankheitsstadien aufweisen, sie aber später wieder verlieren können. Insbesondere ist das Ödem keineswegs nur tubulären Nierenerkrankungen eigen, sondern auch manchen rein oder doch ganz vorwiegend glomerulären, wie der Kriegsnephritis und mit Recht sagt Fr. Müller: „Es ist noch völlig unbekannt, unter welchen Umständen eine Nierenerkrankung zu Ödemen führt."

Man kann ferner nach dem Verhalten des Blutdrucks einteilen in Nierenkrankheiten mit oder ohne Erhöhung des Blutdrucks, wobei man aber bemerken müßte, daß die Blutdruckerhöhung sowohl rasch, als auch erst ganz allmählich im Laufe von Jahren sich ausbilden kann und daß sie auch wieder verschwinden kann, sei es, daß die Nierenerkrankung sich bessert, sei es, daß die Herzkraft nachläßt, sei es aus nicht übersehbaren Gründen. Besonders sei auch hervorgehoben, daß Blutdrucksteigerungen auch bei herdförmigen Erkrankungen vorkommen können. Ich habe z. B. durch meinem Schüler Hürter Fälle von multiplen Nierenembolien mit sehr hohem Blutdruck beschreiben lassen, bei denen die Veränderungen durch Jores als nur herdförmige festgestellt wurden.

Man kann nach dem Urinbefund einteilen, insbesondere danach, ob Blut sich im Urin findet oder nicht, auch hier wieder mit der Einschränkung, daß die Blutbeimengung später wieder verschwinden kann, und zwar auch ohne daß eine Heilung eintritt.

Diese drei Symptome: Das Ödem, die Blutdrucksteigerung und die Hämaturie hat Volhard bekanntlich als Grundlage für sein differentialdiagnostisches Schema gewählt und damit aufs neue den Versuch unternommen, klinische Krankheitsbilder und den pathologisch-anatomischen Befund zur Deckung zu bringen. Die tubulären Nierenerkrankungen sind nach Volhard gekennzeichnet durch die Neigung zur Wassersucht und zu reichlicher Eiweißausscheidung, ihnen fehlen die Blutdrucksteigerung und die Hämaturie. Die Herdnephritis habe als Kardinalsymptom die Hämaturie, es fehlen ihr dagegen die Blutdrucksteigerung und das Ödem. Die Nierensklerosen endlich hätten als Kardinalsymptom die Blutdrucksteigerung, ihr fehlten Ödem und Hämaturie. Diesen drei monosymptomatischen Formen stellt Volhard dann die diffuse Glomerulonephritis als polysymptomatische Form gegenüber, die alle drei Symptome vereinigt zeigen kann.

Ein derartiges Schema, in das sich zudem die meisten Fälle in praxi nicht einordnen lassen, sondern das die Aufstellung von Zwischenformen, wie die der Nephritis mit nephrotischem Einschlag nötig macht, das außerdem, wie wir sahen, direkt Unzutreffendes enthält, kann höchstens die Bedeutung eines didaktischen Hilfsmittels haben.

Klinisch ebenso wichtig als diese drei Symptome ist die Störung der Nierenfunktionen. Es ist das Verdienst der Müllerschen Schule scharf erkannt zu haben, daß zwar in schweren akuten Fällen und in den Endstadien der Nieren-

erkrankungen die Ausscheidungen sämtlich gestört sein können, daß man aber sonst oft die Störungen in solche der Partialfunktionen sondern kann, in eine Störung der Kochsalzausscheidung, in eine solche der stickstoffhaltigen Schlacken und endlich in die der Purinkörper im besonderen. Diese Störungen können sich zwar bei diffusen Nierenerkrankungen kombinieren, aber sie sind doch oft entweder ganz isoliert oder doch mit starkem Vorwiegen der Störung einer Partialfunktion ausgeprägt, so daß sie sich in der Tat zu einem, wenn auch einseitigen Einteilungsprinzip eignen.

Die Störungen der Nierenfunktionen eignen sich aber auch in allgemeinerer Weise als Einteilungsprinzip. Manche Erkrankungen, z. B. die herdförmigen, brauchen überhaupt keine Störungen der Ausscheidungen aufzuweisen, bei den erwähnten schwereren Erkrankungen dagegen sind alle Ausscheidungen so hochgradig gestört, daß man diese Zustände unter den Begriff der Niereninsuffizienz zusammenfassen kann. Man muß dabei die Niereninsuffizienz bei akuten Nierenerkrankungen, die rückbildungsfähig ist, von der Niereninsuffizienz der chronischen Erkrankungen unterscheiden, die das Schlußstadium verschiedener Krankheitsformen darstellen kann.

Das Kennzeichen der Niereninsuffizienz ist die Sekretionsstarre, um einen treffenden Ausdruck Siebecks zu gebrauchen. Bei den akuten Zuständen von Niereninsuffizienz wird ein an Menge geringer, meist ziemlich konzentrierter Urin entleert, dessen spezifisches Gewicht sich weder durch Wasserzufuhr erniedrigen, noch durch Dursten und Schwitzen erhöhen läßt, wenn nicht überhaupt Anurie besteht. Bei den chronischen Formen wird dagegen ein reichlicher Urin mit verhältnismäßig niedrigem spezifischen Gewicht entleert, das gleichfalls fixiert ist und zeigt, daß die Niere die Verdünnungs- und Konzentrationsfähigkeit verloren hat. Bekanntlich regulieren solche Kranke gegenüber Belastungsproben nur mit einer Vermehrung der Harnmenge. Man bezeichnet diesen Zustand nach v. Korányi als Hyposthenurie, wenn nur die Konzentrationsfähigkeit, als Isothenurie, wenn auch die Verdünnungsfähigkeit verloren gegangen ist.

Die pathologisch-anatomische Erfahrung und besonders die Experimente Schlayers haben ergeben, daß es Nierenerkrankungen gibt, bei denen vielleicht primär das Epithel der Tubuli contorti geschädigt wird und daneben andere, bei denen die primären Schädigungen augenscheinlich den Glomerulus treffen. Es sind diese primären tubulären Schädigungen besonders von Müller als mehr minder rein degenerative aufgefaßt worden und bestehen in einer Epithelbeschädigung, die in leichteren Fällen nicht bis zur Vernichtung führt. Da das Epithel ein weitgehendes Regenerationsvermögen hat, heilen sie oft wieder aus. Die glomerulären Schädigungen sind dagegen gewöhnlich entzündlicher oder wenigstens hyperämischer Art (Volhard faßt sie allerdings als vorwiegend ischämische auf), sie bestehen in Veränderungen sowohl der Glomerulusgefäße als der Glomeruluskapsel. Sie können gleichfalls sowohl heilen als auch zur Verödung der Glomeruli führen.

Glomerulus und Kanälchen sind aber, wie man nie vergessen darf, eine funktionell zusammengehörige Einheit (Nephron), selbst die Blutversorgung ist die gleiche, denn das Vas efferens löst sich in die Kapillaren auf, die die Kanälchen umspinnen. Es kann also nicht wundernehmen, daß oft Glomerulus und Tubulus zusammen erkranken oder daß in den Fällen, in denen das eine System wirklich primär isoliert krank wird, die Schädigung des anderen sekundär nachfolgt. Allerdings scheint diese sekundäre Schädigung in absteigender Richtung stärker zu sein als umgekehrt, wie aus der Gefäßversorgung begreiflich ist; man vergleiche darüber bei Tannhauser und Kraus [1]). Es ist auch leicht verständlich, daß besonders bei den entzündlichen Erkrankungen das Nieren-

[1]) Deutsch. Arch. f. inn. Med. Bd. 133.

bindegewebe beteiligt wird. Es kommt zu infiltrativen und produktiven Prozessen in ihm. Wir sehen daher, daß die Verödung der Glomeruli nicht nur zur sekundären Atrophie der Kanälchen führen, sondern auch mit einer Schrumpfung des interstitiellen Gewebes verlaufen kann, und daß es so zur sekundären Schrumpfniere kommt.

Diese pathologisch-anatomisch nachweisbaren Veränderungen sind vielfach für eine Einteilung der Nierenerkrankungen in tubuläre und glomeruläre Formen benutzt worden, man darf aber nie vergessen, daß wir sie klinisch nicht feststellen können, sondern ihr Vorhandensein nur durch den Vergleich mit den klinischen Krankheitsbildern erschließen können.

Endlich ist es das Verdienst von Jores, gezeigt zu haben, daß bei der genuinen Schrumpfniere die Schädigung in den Arteriolen beginnt, vielleicht sogar nicht einmal auf die Arteriolen der Niere beschränkt ist, sondern im Sinne der Arterio-Capillary fibrosis Gull und Suttons eine Allgemeinerkrankung ist. Die Verödung der Glomeruli ist dabei also ein sekundär absteigender Prozeß. Ob und wann dadurch die Nierenfunktion geschädigt wird, hängt von der Ausbreitung und Stärke des Prozesses ab und danach hat man die benigne und die maligne, progrediente Form der Nierenschrumpfung unterschieden.

Bekanntlich kommt es dabei auch zu Zellproliferationen in der Glomeruluskapsel und um sie herum und diese entzündlichen Veränderungen haben früher Volhard zu der Ansicht geführt, daß eine Kombination zwischen Schrumpfniere und Glomerulonephritis bei der malignen Form vorliege, während er neuerdings alle diese Veränderungen für ischämisch bedingt hält. Durch die gleichzeitige interstitielle Bindegewebsentwicklung kann die durch die Atrophie der Glomeruli und die sekundäre des Kanälchensystems bedingte Schrumpfung verstärkt werden, doch wird diese selten so stark wie bei der sich aus einer primären Glomerulonephritis entwickelnden, sekundären. weißen Schrumpfniere, im Gegenteil, die rote Joressche Schrumpfniere läßt oft lange Zeit eine Verkleinerung vermissen.

Die Arteriosklerose der mittleren Nierengefäße führt zu herdförmigen Veränderungen mit Narbenbildungen, die ganz den Veränderungen nach Nierenembolien entsprechen. Da stets nur ein Teil des Nierengewebes davon betroffen wird, kommt es zu Insuffizienzerscheinungen kaum. Nur bei sehr ausgeprägten Formen habe ich Blutdrucksteigerungen gesehen. Ich erwähne diese von Ziegler genauer beschriebene Form der Nierenerkrankung nur der Vollständigkeit halber. Klinisches Interesse besitzt sie nur selten.

Die Schrumpfnieren hat Aschoff in beistehendes Schema gebracht, das ich des Vergleiches der klinischen und funktionellen mit den anatomischen Störungen halber hier einfügen möchte.

Für die genuine Schrumpfniere lautet das Aschoffsche Schema im einzelnen:

Genuine angiosklerotische Schrumpfniere.

Nephrocirrhosis arteriolosclerotica.

Anatomisch	Funktionell	Klinisch	Charakter
Präzirrhotisches und zirrhotisches Stadium	1. Stadium der Kompensation. Reine Hypertonie	Benigne Form nach Fahr-Volhard	N. arteriosel. lenta nach Löhlein
	2. Stadium d. kardiovaskulären Insuffizienz. Tod an Herzinsuffizienz oder Apoplexie		N. arteriolosel. progrediens nach Löhlein
	3. Stadium der renalen Insuffizienz. Tod an Urämie	Maligne Form nach Fahr-Volhard	

Zum Schlusse wäre noch auf den Versuch Volhards hinzuweisen, die Nierenerkrankungen in solche mit Störung der Nierendurchblutung und in solche ohne eine derartige Störung einzuteilen. Volhard ist der Meinung, daß die ersteren große Neigung zur Niereninsuffizienz aufweisen, die letzteren nur geringe Neigung dazu hätten. Damit wäre der Überblick über die bisher versuchten Einteilungen beendet. Wenden wir uns nun der klinischen Differentialdiagnose zu.

2. Die Prüfung der Nierenfunktion.

Die Funktionen der Niere, die Ausscheidung von Wasser, Salzen und stickstoffhaltigen Schlacken sind eng miteinander verknüpft. Das darf auch bei der Prüfung der Ausscheidungskraft der einzelnen Stoffe nicht vergessen werden. Ferner hängt die jeweilige Ausscheidung nicht nur von der Zufuhr und der Nierenfunktion, sondern vom Bestande des Körpers an den einzelnen Stoffen ab. Ein Gesunder, der vorher auf kochsalzarme Kost gesetzt ist, hält z. B. eine Kochsalzzulage zurück, die er ausscheiden würde, wenn er sich nicht im Kochsalzhunger befände.

Dieser Umstand macht notwendig, daß zu den zu besprechenden Funktionsprüfungen die Kranken wenigstens einige Tage vor der Prüfung gleichmäßige Kost und Bettruhe einhalten müssen, wenn man brauchbare Werte erhalten soll. Die meisten der als Funktionsprüfungen in Betracht kommenden Verfahren sind chemisch quantitative und müssen deshalb dem Laboratorium vorbehalten bleiben. Sie sollen hier nur insoweit kurz berührt werden, als sie in das Gebiet der Tätigkeit des Arztes am Krankenbett fallen.

1. Die Prüfung der Wasserausscheidung. Leicht am Krankenbett ausführbar ist der Wasser- bzw. der Durstversuch.

Zum Wasserversuch läßt man den Kranken, der vorher einige Tage auf gleichmäßige Flüssigkeitszufuhr gesetzt war, morgens nach Entleerung der Blase eine größere Menge, gewöhnlich 1500 ccm Flüssigkeit trinken (Wasser, Tee oder Limonade). Man weist ihn an, in den nächsten 2 Stunden halbstündlich, später stündlich, Urin zu lassen und bestimmt das spezifische Gewicht und die Menge der einzelnen Portionen. Der Gesunde scheidet die zugeführte Wassermenge unter entsprechender Herabsetzung des spezifischen Gewichtes des Harns binnen 4, längstens binnen 6 Stunden aus. Nach Veil[1]) wird sogar vom Gesunden oft mehr Harn ausgeschieden als Wasser zugeführt war. Man nennt einen solchen Ausfall des Versuches überschießend. Nützlich kann es sein, wie dies namentlich Lichtwitz vorschlägt, die Urinausscheidung durch 24 Stunden zu verfolgen. Zum Durstversuch läßt man die Kranken von früh an dursten und untersucht die einzelnen Harnportionen in gleicher Weise. Da die Kranken in der Nacht vor dem Versuch keine Flüssigkeit getrunken haben, so genügt meist eine Flüssigkeitsenthaltung von 4—6 Stunden zu einem ausreichenden Urteil. Der Gesunde schränkt die Harnmenge unter Erhöhung des spezifischen Gewichtes ein. Ein Kranker mit Störung des Wasserausscheidungsvermögens kann den Urin weder verdünnen noch konzentrieren und scheidet deswegen auch annähernd gleiche Harnportionen in der Zeiteinheit aus, er zeigt eine Sekretionsstarre. Das nebenstehende Protokoll zeigt als Beispiel den Ausfall solcher Versuche bei Gesunden und einem ödemfreien Nierenkranken mit mangelndem Verdünnungs- und Konzentrationsvermögen.

[1]) Veil, Deutsch. Arch. f. inn. Med. Bd. 119.

1. Wasserversuch.

Um 7 Uhr nüchtern 1500 ccm Wasser getrunken.
Davon wurden ausgeschieden:

Zeit	Fall I (gesund) Menge	Fall I (gesund) spez. Gewicht	Fall II (krank) Menge	Fall II (krank) spez. Gewicht
8 Uhr	180	1010	30	1016
8½ „	360	1003		
9 „	390	1002	40	1018
9½ „	255	1004		
10 „	160	1010	35	1016
11 „	100	1011		
12 „	80	1011	85	1016
	1525	1005	190	1016

2. Konzentrations-(Durst-)Versuch.

Zeit	Fall I (gesund) Menge	Fall I (gesund) spez. Gewicht	Fall II (krank) Menge	Fall II (krank) spez. Gewicht
8 Uhr	80	1014	100	1014
10 „	25	1017	80	1015
12 „	—	—	85	1015
2 „	30	1026	110	1016
4 „			130	1016
6 „	20	1030	160	1015
8 „			140	1016
nachts	40	1028	195	1015
	195	1022	1000	1015

Der Wasser- und Durstversuch ist im Stadium der Ödeme nicht brauchbar, denn während der Entstehung des Ödems wird selbstverständlich Wasser zurückgehalten, während ihres Schwindens mehr Wasser als zugeführt war, ausgeschieden.

Es kommt zur Beurteilung des Verdünnungs- und Konzentrationsversuches nicht nur auf die Gesamtmenge des gelieferten Urins an, sondern auch auf die Größe der einzelnen Portionen, die einen Schluß auf die Ausscheidungsgeschwindigkeit erlaubt. Gelingt zwar noch die Ausscheidung der Gesamtmenge, aber in unter sich gleichen Portionen in 4—6 Stunden, so liegt bereits eine Störung des Wasserausscheidungsvermögens vor.

Nach Grote [1]) ist beim Gesunden die zweite Halbstundenportion die größte, bei Nierenkranken finden sich verschiedene Typen eines abweichenden Verhaltens. 1. Eine Verschiebung der größten Portion unter gleichzeitiger Erniedrigung bei ausheilenden Erkrankungen. 2. Ein Ausfall mehrerer Portionen, er entspricht akuten Stadien und Rückfällen und bedeutet eine schwere Störung. 3. Die Anfangsportion ist die größte. Dies Verhalten findet sich bei schweren chronischen Formen.

Diese Schlüsse Grotes sind wohl etwas weitgehend. Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, daß die Fixierung des spezifischen Gewichtes stets eine erhebliche Störung bedeutet; als leichtere Störung beobachtet man öfter, daß das Konzentrationsvermögen schon gestört ist, das Verdünnungsvermögen dagegen noch erhalten ist.

Zur Prüfung der Konzentrationsfähigkeit der Niere ohne Durstversuch hat Brunn [2]) kürzlich vorgeschlagen, die subkutane Injektion von Hypophysen-

[1]) Grote, Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 21. [2]) Brunn, Med. Klin. 1921. Nr. 29.

präparaten zu benutzen, welche die Nieren durch einige Stunden zur Ausscheidung eines hochkonzentrierten Urins zwingt. Mir fehlen noch ausreichende Erfahrungen über diese Methode, die bisher auch keine Nachahmer gefunden zu haben scheint.

Eine Erweiterung des einfachen Wasser- und Durstversuches, die mir praktisch brauchbar erscheint, ist von Schlayer und Hedinger angegeben worden. Sie verfahren so, daß dem Kranken eine Probediät verabreicht wird, die gewisse Anforderungen an das Ausscheidungsvermögen der Niere stellt.

Diese besteht: Erstes Frühstück: 350 ccm Kaffee mit Milch, 50 g Brötchen; zweites Frühstück ebenso, aber bis 80 g Brot. Mittags ein Teller klare Bouillon, 150 g Beefsteak, 150 g Kartoffelbrei, ein Brötchen, eine Tasse Kaffee. Nachmittags wie Frühstück. Zum Abendbrot 500 g Reis, Grieß oder Mondaminbrei mit einem Ei. Einige Tage vorher haben die Kranken eine gemischte nicht allzu kochsalzreiche Diät mit Flüssigkeitszufuhr von etwa 2000 g inne zu halten. Am Versuchstage wird der Urin zweistündlich, der Nachturin in einer Portion gesammelt.

Bei normalen Menschen schwanken unter dem Einfluß dieser Probediät die einzelnen Urinportionen in Menge, spezifischem Gewicht und Kochsalzkonzentration erheblich und es ist die Gesamtmenge des Tagesurins größer als die des Nachturins. Bei Nierenkranken mit anormaler Nierenfunktion sind die Verhältnisse bis zur Umkehr gestört[1]).

Schlayer und Beckmann haben neuerdings vorgeschlagen, die Beobachtung des Verhaltens der Niere nach einer derartigen Reizmahlzeit durch die Beobachtung nach einer Schonungsmahlzeit zu ergänzen. Diese Schonungsmahlzeit besteht aus Milch, Semmel, Schleimsuppe und Brei. Es gelingt durch den Vergleich der Resultate leichtere Störungen, die nur bei der Reizmahlzeit hervortreten von schwereren, die schon auf die Schonungsmahlzeit reagieren, zu unterscheiden[2]).

Die Kochsalz- und Stickstoffausscheidung kann nur chemisch analytisch geprüft werden. Eine grobe Prüfung der ersteren ist besonders bei hydropischen Kranken durch die Verfolgung des Körpergewichtes nach einer Kochsalzzulage von 10 g möglich. Steigt danach das Körpergewicht, so ist eine Kochsalzretention erwiesen. Der Kochsalzgehalt des Urins läßt sich übrigens für praktische Versuche genau genug mit dem von Strauss angegebenen kleinen Reagenzrohr verfolgen, so daß die Kochsalzbestimmung im Urin damit auch ohne Einrichtungen eines Laboratoriums ausgeführt werden kann.

Genauere Resultate als mit diesen am Krankenbett durchführbaren erhält man durch einen regulären Stoffwechselversuch mit Belastungsproben. Man setzt dazu die Kranken auf eine konstante, kochsalzarme und nicht allzu stickstoffreiche Diät und legt, nachdem die Diät einige Tage bis zur Konstanz der Ausscheidungen inne gehalten ist, einmal 20 g Harnstoff und am nächsten Tage 10 g Kochsalz zu und verfolgt die Ausscheidung dieser Zulagen, die ein Gesunder in 24—48 Stunden bewältigt, quantitativ. Diese Zulagen sind aber bei Kranken, die zur Urämie neigen, nicht ganz unbedenklich.

Recht brauchbar ist für die Praxis die Versuchsanordnung von Strauss, welche sich im Rahmen eines eintägigen Versuchs erledigen läßt.

Am Abend vor dem Versuch erhält der Kranke einen Eierkuchen aus zwei Eiern mit einem Gramm Salz. Am Versuchstage läßt er morgens um 6 Uhr und dann um 7 Uhr zum zweiten Male Urin. Hierauf erhält er einen Liter dünnen Tee mit dem Auftrag, in den folgenden vier Stunden, ohne daß er in der Zwischenzeit etwas genießt, stündlich Urin zu lassen. Um 11 Uhr erhält er 100 g Brot, 100 g Weißkäse und 1 g Kochsalz. Um 1 Uhr ein Rührei aus drei Eiern mit 1 g Salz sowie einen Apfel. Um 4 Uhr wie um 11 Uhr. Patient hat um 11 Uhr, um 1 Uhr, um 4 Uhr und um 7 Uhr Urin zu lassen. An den einzelnen Por-

[1]) Schlayer und Hedinger, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 114. [2]) Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 4.

tionen wird die Menge, das spezifische Gewicht, der prozentuale Kochsalzgehalt und der prozentuale Harnstoffgehalt bestimmt. Es wird die Zeit bis 11 Uhr für den Verdünnungsversuch, die spätere Zeit, in der Trockenkost, aber keine Flüssigkeit verabreicht wird, als Konzentrationsversuch benützt. Strauss schreibt ferner, daß der Höhepunkt der Verdünnung in die ersten 2—4 Stunden nach der Flüssigkeitszufuhr, der Höhepunkt der Konzentration in die Stunden zwischen 4 und 7 Uhr fiele. Man könne sich daher, soweit Kochsalz und Harnstoff in Frage käme, auf die Untersuchung der aus diesen Stunden stammenden Urinportionen beschränken. Man vgl. die Kritik dieser Methode von Hastert[1]).

Bezüglich der Technik der analytischen Methoden sei auf die angegebene Literatur und die Lehrbücher der Harnchemie verwiesen. Eine gute Zusammenstellung findet sich bei Strauss, Die Nephritiden.

Eine vereinfachte Methode der Nierenfunktionsprüfung, die chemische Analysen vermeidet, hat Lichtwitz angegeben. Sie beruht darauf, daß man aus der Zunahme des spezifischen Gewichtes des Urins nach einer Zulage von Kochsalz oder Harnstoff auf die Menge der ausgeschiedenen, Kochsalz bzw. Harnstoff, schließen kann, wenn man die Harnmenge auf 1000 reduziert und auf diese reduzierte Harnmenge das spezifische Gewicht umrechnet. Beträgt z. B. die tatsächliche Harnmenge 1500 ccm und das tatsächliche spezifische Gewicht 1020, so würde das spezifische Gewicht der auf 1000 reduzierten Harnmenge 1030 sein, nämlich $1500 : 1000 = x : 20$. Es ist aber notwendig, daß das spezifische Gewicht bei konstanter Temperratur, z. B. bei 15° bestimmt wird.

Lichtwitz hat die beifolgende Tabelle ausgerechnet, aus der man die Mehrausscheidung der Zulage am Versuchstage ablesen kann.

Zunahme des umgerechneten spezif. Gewichtes um	= g·U	= g N	= g NaCl	= g Cl
1.	3,57	1,67	1,30	0,84
2.	7,14	3,34	2,78	1,68
3.	10,71	5,01	4,17	2,52
4.	14,28	6,68	5,56	3,36
5.	17,85	8,35	6,95	4,20
6.	21,42	10,02	8,34	5,04
7.	24,99	11,69	9,73	5,88
8.	28,46	13,56	11,12	6,72
9.	32,13	15,03	12,51	7,56
10.	35,70	16,70	13,90	8,40

Diese Methode kann dadurch fehlerhaft werden, daß eine Belastungsprobe gelegentlich eine größere oder in seltenen Fällen auch kleinere Ausscheidung eines anderen Stoffes zur Folge hat, daß also z. B. bei Harnstoffbelastung gleichzeitig mehr Kochsalz ausgeschieden wird. Dieser Fehler läßt sich aber dann etwas verbessern, wenn man die Kochsalzmenge bestimmt, die im Gesamttagesurin ausgeschieden ist.

Da selbst für eine Klinik die Kochsalz- und Stickstoffbestimmungen in größerer Zahl eine erhebliche Belastung des Laboratoriums darstellen, so ist diese vereinfachte Methode in Fällen, in denen es sich nur darum handelt, einen für praktische Zwecke ausreichenden Überblick über die Bilanz zu erhalten, zu empfehlen, wie ich mich durch Nachprüfungen überzeugte.

Freilich ist es neuerdings zweifelhaft geworden, ob eine derartige Prüfung der Ausscheidungsfähigkeit nach einer einmaligen Belastung wirklich von Wert ist. Jedenfalls hat Siebeck nachweisen können, daß bei länger dauernden Belastungen auch eine bei einer nur einmaligen Belastung scheinbar insuffiziente

[1]) Hastert, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133.

Niere noch eine erhebliche Leistungsfähigkeit aufweisen kann. Eine Kranke Siebecks schied auf einmalige Belastung nur 4—7 g Cl aus, während sie bei dauernder Belastung bis zu 17 g Cl ausscheiden konnte. Siebeck schlägt daher vor, nach einer Vorperiode von gleichmäßig salzarmer Kost, wenn Salzausscheidung und Körpergewicht konstant geworden sind, abgewogene Mengen Kochsalz in längeren Perioden der Kost zuzusetzen und zu untersuchen, in welcher Zeit das Körpergewicht zunimmt und die Salzausscheidung entsprechend ansteigt. Bemerkenswert ist, daß Siebeck bei seinen dauernden Zulagen den Kochsalzgehalt des Blutserums zwar erst ansteigen, aber dann wieder sinken sah, trotzdem mehr Kochsalz ausgeschieden wurde. Es ist also nicht allein das Angebot an Kochsalz für die Ausscheidung maßgebend. Ebenso deckte sich in Siebecks Untersuchungen keineswegs das Ansteigen des Körpergewichtes mit der Salzretention, wieder ein Beweis, daß die Verhältnisse kompliziert liegen. Siebeck hält die Trägheit der Einstellung als die wesentlichste Funktionsstörung, während die Breite der Anpassungsfähigkeit noch viel besser erhalten sein kann. Das gilt sowohl für das Kochsalz als für Harnstoffzulagen. Die Wirkung der letzteren ist besonders von v. Monakow genauer studiert worden. Bei Nierenkranken mit ungenügender Ausscheidung des Harnstoffs gelingt es, durch wiederholte Harnstoffbelastungen den Harnstoffgehalt des Blutes treppenförmig in die Höhe bis zu Werten zu treiben, wie wir sie sonst nur bei schwer Urämischen kennen (ohne daß irgend eine Verschlechterung im Befinden der Kranken einzutreten braucht). Der Harnstoff wird also in den Geweben und im Blut retiniert, während bei Gesunden Harnstoffzulagen prompt ausgeschieden werden und der Harnstoffgehalt des Blutes nur ganz vorübergehend steigt. Die Ausscheidung des Stickstoffs ist aber nicht allein von der Blutkonzentration abhängig, sondern wie v. Monakow meint, auch von der Durchblutung der Niere, die wir freilich nicht bestimmen können. v. Monakow ist geneigt, anzunehmen, daß für die Ausscheidung die Gesamtmenge des in der Zeiteinheit angebotenen Stickstoffs ausschlaggebend sei und nicht die Konzentration im Blute. Es könne z. B. bei verschiedenen Blutkonzentrationen, aber reziprok verschiedener Durchblutungsgeschwindigkeit die gleiche Harnstoffmenge ausgeschieden werden. Für das Kochsalz, das einen Schwellenwert für die Ausscheidung hat, liegen die Verhältnisse komplizierter. Es kommen hier noch andere, wohl in der vitalen Tätigkeit der Nierenzellen liegenden Faktoren in Betracht.

Diese Feststellungen führen v. Monakow zu einer Ablehnung des sogenannten hämorenalen Index, der Ambardschen Konstante als einer zuverlässigen Funktionsprüfung für die Niere. Der hämorenale Index, das Verhältnis des Harnstoffgehaltes des Blutes zur Harnstoffkonzentration des Urins unter Berücksichtigung der gesamten ausgeschiedenen Menge ist nach Ambard eine Konstante, zu deren Feststellung — das ist der Vorteil der Methode — man keine Belastungsproben braucht. Sie ist in jüngster Zeit in Deutschland neben v. Monakow namentlich von Guggenheimer geprüft worden, der sie für eine sehr feine Methode erklärt, die namentlich der Bestimmung des Reststickstoffs überlegen sei. Da die Methode eine Laboratoriumsmethode ist, verweise ich wegen der Einzelheiten auf die Arbeiten von v. Monakow und Guggenheimer[1]).

Auch die Bestimmung des Reststickstoffs wird selbstverständlich eine Laboratoriumsmethode bleiben. Für den Arzt, der Gelegenheit hat sie auszuführen oder ausführen zu lassen, sei bemerkt, daß die Blutentnahme frühmorgens, bevor der Kranke etwas genossen hat, ausgeführt werden muß und daß

[1]) Siebeck, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137. v. Monakow, Ebenda. Bd. 122 u. 123. Guggenheimer, Zeitschr. f. experiment. Pathol. 1920. Bd. 21.

unbedingt einige Tage konstanter Kost vorhergegangen sein müssen, da, wie schon erwähnt, die Reststickstoffwerte von der vorangegangenen Ernährung stark beeinflußt werden.

Die Normalwerte für den Reststickstoff schwanken je nach der angewandten Methode etwas, man darf etwa 40 mg in 100 ccm Serum Blut als obere Grenze des Normalen betrachten. Die wohl häufig gemachten Angaben, daß bei chronischen Nephritiden eine Steigerung bis auf 100 mg die Prognose noch nicht unmittelbar infaust, bei 1—200 mg die Lebensdauer noch auf etwa ein Jahr zu schätzen sei und darüber nur noch auf Wochen, sind entschieden zu schematisch. Nach den früher gegebenen Auseinandersetzungen besteht keine direkte Beziehung zwischen dem Eintritt der Urämie und der Stickstoffsteigerung. Die letztere ist nur im allgemeinen als Zeichen einer vorgeschrittenen Niereninsuffizienz anzusehen.

Indikanämie.

Annähernd dieselben Schlüsse, wie aus der Bestimmung des Reststickstoffes, lassen sich aus der Bestimmung des Indikangehaltes des Blutserums ziehen.

Indikan findet sich normalerweise nur im Blut; bei Niereninsuffizienz der akuten Nephritis steigt es im Vergleich zum Reststickstoff nur spät und in geringem Maße, bei chronischer Niereninsuffizienz dagegen früher und stärker, es geht dann auch in die Gewebe, aber der stärkste Anstieg findet sich im Blutserum[1]).

Die Indikanmengen im normalen Serum schwanken zwischen 0,026 und 0,082 mg in 100 ccm Serum, sie sind von der Art der Ernährung unabhängig. Bei vermehrter Darmfäulnis, z. B. bei Ileus steigt dieser Wert allerdings, aber bis höchstens auf 0,15 mg, bei Niereninsuffizienz ist er meist höher. Jedenfalls spricht ein Gehalt von über 0,15 mg für eine bestehende Retention.

Haas[2]) hat eine Methode angegeben, diesen Grenzwert in einem qualitativen Schätzungsverfahren festzustellen, die ihrer Einfachheit wegen an Stelle der immerhin schwierigen Reststickstoffbestimmung zu empfehlen ist, wenngleich sie kein vollwertiger Ersatz ist.

Haas bedient sich einer von Jolles angegebenen Farbreaktion mit Thymol, das in eisenchloridhaltiger Salzsäure gelöst ist.

Zu je 2 und 1,5 ccm Serum wird dasselbe Volum Wasser und das doppelte Volum 20%ige Trichloressigsäure zum Zwecke der Enteiweißung gesetzt, gut durchgeschüttelt und vom Niederschlag durch ein kleines, etwa 6 cm im Durchmesser haltendes Faltenfilter möglichst quantitativ abfiltriert, zum Schluß wird das Filter noch durch Druck gegen den Trichterrand gepreßt. Zum Filtrat werden 7 Tropfen 5%ige alkoholische Thymollösung gegeben, durchgeschüttelt und dann das gleiche Volum konzentrierter 5‰iger Eisenchlorid enthaltender Salzsäure hinzugefügt und wieder durchgeschüttelt. Nach 2-stündigem Stehen wird mit 2 ccm Chloroform kräftig durchgeschüttelt.

Ist das Chloroform bei Betrachtung im durchscheinenden Lichte dann soeben rosaviolett gefärbt, so handelt es sich eindeutig um eine beginnende Niereninsuffizienz, wenn nur 1,5 ccm Serum verwandt waren. Tritt erst bei Verwendung von 2 ccm Serum die Chloroformverfärbung auf, so bedeutet dieser Befund nur dann eine Retention, wenn im Urin nicht mit dem Obermayerschen Reagenz Indikan nachweisbar ist. Ist eine ausgesprochene Indikanurie dagegen vorhanden, so ist der Befund der Indikanämie nur verdächtig auf Retention und muß quantitativ kontrolliert werden.

In jüngster Zeit hat Krauss[3]) auf die Erfahrungen der Klinik von F. Müller hin vorgeschlagen, die mit den modernen kolorimetrischen Methoden bequem auszuführende Bestimmung der Blutharnsäuremenge an Stelle der Bestimmung der übrigen N.-Komponenten bei der Beurteilung von Nierenkrankheiten treten zu lassen, weil ein normaler Harnsäurewert in der Regel einem normalen Reststickstoff entspricht.

Im einzelnen ist für den Harnsäurewert bemerkenswert, daß er bei akuten Nephritiden mit Retention stickstoffhaltiger Schlacken früher als der Blut-

[1]) Vgl. Becher, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 129 u. 134. Deutsche med. Wochenschr. 1921. Nr. 2. [2]) Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 42. [3]) Krauss, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 138.

harnstoff ansteigt und auch bei der Heilung am längsten erhöht bleibt. Bei chronischen Formen kann die Vermehrung der Harnsäure sogar der einzige abnorme Befund im Blute sein. Werte über 10 mg % geben dabei eine ungünstige Prognose.

Bemerkenswert ist, daß reine Hypertonien, welche keine Zeichen einer Nierenaffektion bieten, oft mit einer Vermehrung der Blutharnsäure einhergehen. Diese Vermehrung gibt aber durchaus kein übles prognostisches Zeichen dabei etwa in dem Sinne, daß der Übergang in eine maligne Nierenschrumpfung zu fürchten wäre.

Bei den Nephrosen ist der Blutharnsäuregehalt normal und steigt nach Schädigung der Konzentrationsfähigkeit gleichfalls als erster Bestandteil des Reststickstoffes.

Jodkali- und Milchzuckerbestimmung.

Den beschriebenen Methoden gegenüber ist das SCHLAYERsche Verfahren der Verfolgung der Jodkali- und Milchzuckerausscheidung etwas in den Hintergrund getreten. Als krankhaft gilt eine Verzögerung der Jodkaliausscheidung nach einer Verabreichung von 0,5 Jodkali in einer Oblatenkapsel über 50—60 Stunden.

Der Jodnachweis im Urin ist bekanntlich einfach zu führen, z. B. durch Versetzen mit Stärkekleister und Unterschichten mit rauchender Salpetersäure oder durch Versetzen mit Salzsäure und Kleister und vorsichtigem Zusatz von Chlorkalklösung.

Milchzucker muß intravenös einverleibt werden, z. B. in Form des von der chemischen Fabrik in Güstrow dargestellten sterilen Präparates Renovasculin. Seine Ausscheidung soll in 7 Stunden beendet sein. Man prüft qualitativ mit Nylander, quantitativ durch Polarisation. Da bei nicht ganz sterilem Präparat leicht Schüttelfrost auftritt, wird diese Methode besser nur im Krankenhaus angewendet werden.

Phenolphthaleinprobe.

Ebenso wird die Phenolphthaleinprobe, die eine Zeitlang zur Prüfung der Nierenfunktion verwandt wurde, in jüngster Zeit nur wenig noch benützt. Ich verweise auf die Kritik von MONAKOW[1]). Die Probe ist danach wohl geeignet, um z. B. eine schwere Nierenerkrankung als Grund eines unklaren Komas aufzudecken oder auszuschließen, oder um eine Besserung im Verlauf einer Nierenerkrankung festzustellen, dagegen nicht zur Entscheidung, ob eine latente Erkrankung vorliegt.

Das gleiche gilt von anderen Farbstoffproben, z. B. der von STRAUSS eingeführten Uraninprobe.

3. Vergleichende Symptomatologie.

Zunächst erfordern einige Symptome der Nierenkrankheiten eine gesonderte vergleichende Besprechung.

a) Ödem.

Die Ödeme Nierenkranker sind bekanntlich dadurch ausgezeichnet, daß sie sich unabhängig vom Gesetz der Schwere nicht vorzugsweise an den abhängigen Körperstellen bilden, sondern dort, wo das lockerste Bindegewebe ist, wie an den Augenlidern und am Gesicht. Nur die Ödeme bei Schrumpfnieren, welche dem Sinken der Herzkraft ihre Entstehung verdanken, zeigen auch den Typus der kardialen Ödeme. Auffallend erscheint ferner, daß die Ödeme zwar sehr hartnäckig sein, aber doch im einzelnen große Flüchtigkeit darbieten können und Sitz und Stärke wechseln.

Die gleiche Verteilung der Ödeme, wie bei Nierenkranken findet man aber auch bei manchen marantischen Ödemen, bei dem universellen Hydrops jüngerer Kinder und den uns im Feldzuge geläufig gewordenen, auf einseitiger und wasser-

[1]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 116, S. 37.

reicher Ernährung oder vielmehr Unterernährung beruhenden Ödemen, der „Ödemkrankheit", die gleichzeitig mit erheblicher Pulsverlangsamung einhergeht. Das beweist ohne weiteres, daß Ödeme vom Typus der Nierenödeme auch ohne Beteiligung der Nieren entstehen können. Es würde dem Zwecke dieses Buches nicht entsprechen, wenn wir hier die Theorie der Ödembildung ausführlich erörtern wollten. Sie ist schwierig schon wegen der engen Verknüpfung der Wasser- und Kochsalzausscheidung. In dem berühmten Widal-schen Versuche konnte z. B. ein ödematöser Nierenkranker durch kochsalzfreie Kost ödemfrei und durch kochsalzreiche Kost wieder ödematös gemacht werden, aber in anderen Fällen kann Kochsalz auch ohne Wasser, trocken retiniert werden, es bleibt dann wohl in den kochsalzreichen Geweben, namentlich der Haut und der Muskulatur in osmotisch unwirksamer Form, denn die Schwankungen im Kochsalzgehalt des Blutes dürfen ja nie beträchtliche werden, weil sonst schwere Störungen des osmotischen Gleichgewichts eintreten würden. Kochsalz kann aber auch bei Bildung kochsalzreicher Exsudate zurückgehalten werden — man denke nur an die Kochsalzarmut des Urins bei krupöser Pneumonie.

Der Wasserhaushalt ist auch noch aus anderen Gründen überhaupt schwer zu übersehen. Nicht nur die Wasserzufuhr ist maßgebend. Wasser ist auch ein Stoffwechselprodukt, das im Körper entsteht. Vor allem ist der Wasserhaushalt aber exakt schwierig zu bestimmen, wenigstens der Teil, der durch die Lungen und die Haut abgegeben wird. Für klinische Untersuchungen ist das nur annähernd durch die Kontrolle des Körpergewichts möglich. Wasser kann sicher zurückgehalten werden und in die Gewebe abfließen, trotzdem es die Nieren ausscheiden können. Es gibt z. B. Nierenkranke, die es zurückhalten, wenn sie es trinken, die es aber ausscheiden, wenn es ihnen auf intravenösem Wege zugeführt wird. So ist die alte Frage, bilden sich Ödeme, weil das Wasser nicht ausgeschieden wird, oder sinkt die Urinmenge unter Bildung von Ödemen, weil das Wasser von den Geweben zurückgehalten wird, auch heute noch nicht entschieden. Volhard besonders vertritt scharf den Standpunkt der extrarenalen Entstehung der Ödeme und denkt dabei an gleichzeitige Schädigungen der Kapillaren durch ischämische Vorgänge. Die Mitbeteiligung der Kapillarendothelien wird, wenn auch nicht gerade auf dem Wege einer ischämischen Schädigung, sondern nur allgemein als Störung des Stoffaustauschs zwischen Gewebe und Blut, neben vielleicht wirksamen Quellungsvorgängen wohl allgemein für die Entstehung der Ödeme als unerläßlich (Eppinger) gehalten und die Mitwirkung extrarenaler Faktoren anerkannt. Man denke nur daran, daß zur Zeit der Ödembildung die Kranken sehr durstig sind und diesen Durst verlieren, wenn die Ödeme ausgeschwemmt werden, aber es geht doch wohl zu weit, wenn man die Mitwirkung der Niere selbst ganz in Abrede stellen will. Ich verweise namentlich auf die Auseinandersetzungen Siebecks, der z. B. darauf hinweist, daß bei akuter Ödemnephritis das Blut hydrämisch sein kann unter Erhöhung seines Kochsalzgehaltes, daß also doch deutliche und sichere Zeichen einer gestörten Nierenfunktion dabei bestehen. Ob das Blut wasserreich oder wasserarm bei bestehenden Ödemen gefunden wird, hängt wohl vom Zeitpunkt der Untersuchung ab. Volhard glaubt, daß es zur Zeit der größten Ödembereitschaft wasserarm sei, daß der Wassergehalt steige, wenn die Resorption beginne und wieder falle, wenn die Glomerulusfunktion wieder hergestellt sei. Nonnenbruch fand es in der überwiegenden Mehrzahl der ödematösen Nierenkranken hydrämisch oder normal konzentriert, in einigen Fällen konzentriert, er konnte aber gerade durch solche Fälle, in denen trotz schlechter Erledigung des Wasserversuchs und Zunahme des Körpergewichts die Blutkonzentration stieg, die extrarenale Entstehung der Ödeme durch

Wasserabstrom in die Gewebe erweisen[1]). Wie dem auch sei, wenn man, wie die meisten Forscher, sowohl extrarenale wie renale Ursachen für die Ödembildung annimmt, so müßte es natürlich Aufgabe der Differentialdiagnose sein, die Beteiligung beider Faktoren im einzelnen Falle auseinanderzuhalten. Schlayer ist der Meinung, daß dies durch Beachtung therapeutischer Wirkungen bis zu einem gewissen Grade gelänge. Die Diuretika der Koffeingruppe wirkten vorzugsweise auf renal bedingtes Ödem, die Kochsalzentziehung auf Ödem aus extrarenalen Ursachen. Bisher hat dieser Versuch einer Unterscheidung kaum praktisch verwertbare Folgerungen gehabt.

Erwähnt mag jedoch noch werden, daß Volhard angibt, man könne eine extrarenal bedingte Herabsetzung des Wasserausscheidungsvermögens durch Hochheben der Beine verschwinden lassen oder wenigstens verringern. Kaufmann[2]) vermißte aber in der Mehrzahl der Fälle bei Nierenkranken dabei eine Steigerung der Urinmenge und möchte sich eines abschließenden Urteils enthalten.

b) Blutdruck und Herzhypertrophie.

Ebenso würde es den Rahmen dieses Buches überschreiten, wenn wir die Theorien über das Zustandekommen des erhöhten Blutdrucks bei Nierenkrankheiten ausführlich erörtern, es genüge zu bemerken, daß nach dem Stande unserer heutigen Kenntnisse ein gesteigerter Gefäßtonus und dadurch erhöhter Widerstand im großen Kreislauf als die wahrscheinlichste Ursache der Herzhypertrophie und der Blutdrucksteigerung angenommen werden muß. Diese Tonussteigerung mag freilich auf verschiedene Weise zustande kommen. Ihr Vorhandensein hat ebenso wie die Beteiligung der Kapillaren bei der Ödembildung, die wir früher erwähnten, immer wieder der Auffassung Stütze verliehen, daß es sich um gleichzeitige Erkrankungen der Nieren und der Gefäße in manchen Fällen handeln möge.

Ganz interessant und auch praktisch nicht ohne Bedeutung sind Versuche von Dorner[3]) über die Wirkung stomachaler und intravenöser Wasserzufuhr auf den Blutdruck. Bei Kranken mit Ödemen ohne gleichzeitige Blutdrucksteigerung trat weder eine Blutverdünnung bei stomachaler Zufuhr ein, noch ein Steigen des Blutdrucks. Bei intravenöser Wasserzufuhr wurde das Blut naturgemäß verdünnt, aber auch dann fehlte die Blutdrucksteigerung. Bei leichten Glomerulonephritiden fehlte die Blutdruckerhöhung gleichfalls und ebenso bei Gesunden, bei schwereren Nephritiden dagegen, besonders wenn es sich um jugendlich kräftige Personen handelte, trat eine Blutdruckerhöhung ein. Dorner kommt daher zu der Meinung, daß unter solchen Umständen bei akuten Nierenerkrankungen, die Blutdrucksteigerung wenigstens zum Teil auf einer Vermehrung der Blutmenge, also einer echten Plethora beruhe.

Wenn man diesen Schluß vielleicht auch nicht als zwingend betrachten kann, so mahnen jedenfalls Dorners Befunde zur Vorsicht mit intravenöser Flüssigkeitszufuhr bei derartigen Kranken.

Wir wissen, daß die Blutdrucksteigerung den diffusen Glomerulonephritiden und in ganz besonders ausgesprochener Weise den Nephrosklerosen zukommt, sie hat aber keine Beziehung zur Stickstoffretention, man findet sie z. B. auch bei der Schwangerschaftsniere, die keine Stickstoffretention zur Folge hat, und bei der tubulären Degeneration der Sublimatnephropathie, wenigstens im weiteren Verlauf desselben. Die Blutdrucksteigerung fehlt bekanntlich bei den übrigen rein oder vorwiegend tubulären, bei den meisten herdförmigen und den tuberkulösen Erkrankungen und endlich beim Amyloid. Daß erhebliche Blutdrucksteigerungen nicht nur bei Nierenerkrankungen vorkommen, ist sicher, wir können auf die ausführliche Schilderung bei der Besprechung der einfachen

[1]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 136. [2]) Kaufmann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137. [3]) Dorner, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133.

Hypertonie verweisen. Daß starke Blutdruckschwankungen auch bei Nephritis vorkommen, wurde dabei gleichfalls schon erwähnt. Dagegen mag hier angefügt werden, daß nach Magnus Alsleben[1]) und Kaliebe[2]) bei akuten Nierenerkrankungen der Blutdruck in Form einzelner Wellen anzusteigen pflegt und daß das allmähliche Ansteigen des Blutdrucks bei chronisch werdenden Formen, deren sonstige Symptome zurückgehen, von Volhard als ein Zeichen eines noch nicht abgeschlossenen Prozesses betrachtet wird.

Endlich seien die Beobachtungen von Weiss[3]) an den Hautkapillaren Schrumpfnierenkranker erwähnt. Man sieht neben einer Vermehrung und Verlängerung der Schlingen namentlich den Blutstrom diskontinuierlich werden. Als differentialdiagnostisches Merkmal dürfte dies kaum ausschlaggebend sein.

Die Herzhypertrophie ist nur denjenigen Formen der Nierenleiden eigen, die zu einer Blutdruckerhöhung führen. Es ist daher nicht verwunderlich, daß zunächst der linke Ventrikel hypertrophiert.

Die Hypertrophie ist aber, solange das Herz leistungsfähig bleibt, nicht mit einer Dilatation verbunden. Tatsächlich wird eine Herzvergrößerung oft vermißt und wenn sie gefunden wird, so kann sie, wie Alvens und Moog zeigten, durch eine Kombination mit einem Hydroperikard vorgetäuscht werden[4]). Man erkennt aber die Herzhypertrophie sicher, wie bei der Besprechung der Herzkrankheiten schon ausgeführt wurde, an dem langsam hebenden Spitzenstoß, am Klappen der zweiten Aortentöne und an der stärkeren Rundung des linken Ventrikelbogens vor dem Röntgenschirm. Meist steht das Herz auch quer und ähnelt in seiner Form dem Herzen bei Aortenstenose. Fängt das Herz an zu versagen, so setzt sich die Stauung natürlich auch auf den kleinen Kreislauf fort und das rechte Herz hypertrophiert gleichfalls. Pässler fand an der Leiche eine Beteiligung des rechten Herzens an der Hypertrophie nur dann, wenn gleichzeitig Erscheinungen von Lungenstauung vorhanden waren. Allerdings ist Pässler später von Hasenfeld und Hirsch widersprochen, sie fanden bei Schrumpfnieren beiderseitige Hypertrophie, auch wenn das Zeichen einer Lungenstauung fehlte. Nimmt die Herzinsuffizienz zu, so kommt es auch zu Dilatationen des Herzens und die Herzdämpfung erscheint entsprechend vergrößert. Man denke aber an die Möglichkeit des oben erwähnten Hydroperikards. Auch Perikarditiden, sowohl trockene wie exsudative kommen ebenso, wie komplizierende Entzündungen der Pleura und des Peritoneum, bei Nephritiden nicht selten vor.

Als Ausdruck der Herzschwäche kann ein Absinken des vorher hohen Blutdrucks und namentlich Galopprhythmus eintreten. Dieser ist dann oft nicht präsystolischer, sondern protodiastolischer Art in Form des diastolischen Nachklapps. Erlahmt der linke Ventrikel stärker als der rechte, so muß Lungenödem die Folge sein, das ja tatsächlich in den Endstadien der Nierenerkrankungen mit hohem Blutdruck öfter beobachtet wird.

c) Die Augenbefunde.

Bei Nierenerkrankungen kommen verschiedene Veränderungen des Augenhintergrundes vor. Häufig rufen sie keine subjektiven Beschwerden hervor, und man muß deshalb nach ihnen suchen. Jeder Nierenkranke muß mit dem Augenspiegel untersucht werden. In anderen Fällen, besonders bei der eigentlichen Retinitis albuminurica und bei Blutungen findet sich eine Verschlechterung des Sehens, häufig auch Gesichtsfelddefekte, so daß die Kranken zuerst den Augenarzt aufsuchen.

[1]) Magnus Alsleben, Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 1774; 1919. S. 259. [2]) Kaliebe, Münch. med. Wochenschr. 1917. [3]) Weiss, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 119. [4]) Alvens und Moog, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133.

Die Veränderungen der Netzhaut und auch die subjektiven Symptome haben nicht die gleiche Bedeutung. Die eigentliche Retinitis albuminurica, die bekannte Spritzfigur um die Makula und ähnliche, wenn auch nicht so typisch angeordnete weiße Flecke, kommen fast nur bei schweren Nephritiden und namentlich in den Endstadien aller Formen von Schrumpfniere vor. Sie gelten bei chronischer Nierenerkrankung als ein Zeichen des üblen Ausgangs. Kranke mit Retinitis albuminurica pflegen binnen Jahresfrist zu sterben. Bei akuten Nephropathien z. B. der Schwangerschaftsniere kann dagegen mit der Heilung des Nierenleidens auch die Retinitis vollkommen ausheilen.

Die von Umber früher geäußerte Meinung, daß sich die Retinitis nur bei Azotämie fände, wenn sie auch in keiner direkten Beziehung zur Höhe des Reststickstoffs stünde, ist als unzutreffend erkannt, denn bei der Schwangerschaftsniere besteht keine Stickstoffretention. Volhard hat versucht, die Retinitis als ischämische Störung als Folge eines Gefäßkrampfes aufzufassen in Analogie zu seinen Vorstellungen über die Vorgänge in den Nierengefäßen bei diffuser Glomerulonephritis, die wir bei der Besprechung des Blutdrucks schon erwähnten. Nach Volhard [1]) ist deswegen das Symptom der Retinitis zwangsläufig mit dem der Blutdrucksteigerung verknüpft.

Die Ödeme der Papille und der Netzhaut (Neuritis optica) und ebenso entzündlichen Ausschwitzungen in der Netzhaut kommen häufiger auch bei akuteren Formen, z. B. bei der Kriegsnephritis vor. Sie machen keine subjektiven Symptome und können sich wieder zurückbilden. Die Neuritis optica ist aber auch bei chronischen Nephritiden besonders bei gleichzeitiger Arteriosklerose nicht selten. Ferner findet man relativ oft Blutungen im Augenhintergrund. Diese kommen aber auch bei Arteriosklerosen ohne Beteiligung der Nieren vor, so daß daraufhin allein nicht die Diagnose einer Nierenkrankheit begründet werden kann.

Die flüchtigen Augenstörungen bei Urämischen, wie Hemianopsien oder vorübergehende Amaurosen zeigen meist keinerlei krankhafte Befunde des Augenhintergrundes. Ab und zu endlich werden auch bei Nierenkranken Choroidalerkrankungen beobachtet, ohne daß man sagen könnte, daß sie für eine bestimmte Art der Nierenerkrankung kennzeichnend wären. Am häufigsten kommen sie wohl bei Gichtnieren vor, aber es ist dann nicht zu sagen, ob die Gicht oder die Nierenerkrankung das ursächliche Moment für sie ist.

d) Urämie, Klagen der Nierenkranken.

Mit Ausnahme der schon besprochenen Schmerzen, die man wohl mit Recht auf eine Spannung der Nierenkapsel durch die Schwellung des Organs zurückführt, bezeichnet man herkömmlicherweise die Klagen Nierenkranker und die sehr eindrucksvollen klinischen Symptome als urämische. Man mag diesen Ausdruck auch als einmal eingebürgert und kurz beibehalten, muß sich aber darüber klar sein, daß unser heutiges Wissen nicht erlaubt, alle diese Erscheinungen auf ein Zurückbleiben harnfähiger Stoffe im Blut zurückzuführen.

Man hat neuerdings frühere Versuche wieder aufgenommen, die urämischen Erscheinungen theoretisch in verschiedene Gruppen zu sondern, aber diese Unterscheidungen sind bei der vielfachen Kombination der zu beobachtenden Symptome mißlich und lassen sich nicht streng durchführen.

Ascoli unterschied zwei Gruppen. 1. Die Harnvergiftung, deren Kennzeichen zunehmende geistige und körperliche Schwäche, leichte Benommenheit und stärkerer Sopor sei und die meist durch eine Herzlähmung zum plötzlichen Tod führe. 2. Das Nierensiechtum, die eigentlich renale Urämie, das durch Blutdruckerhöhung und Krampfanfälle gekennzeichnet sei und auf einer Vergiftung mit den sich in der kranken Niere bildenden Nephrolysinen beruhe, die Ascoli experimentell durch Sensibilisierung mittels Nierensubstanz im Tierversuch erzeugen zu können glaubte.

[1]) Volhard, Kongreß f. inn. Med. 1921.

Volhard teilte die Urämie in Formen, die mit Erhöhung des Reststickstoffs einhergingen, eigentlich azotämische Formen und in solche ohne Erhöhung des Reststickstoffs, die er in Anlehnung an die alte Traubesche Theorie als durch Hirnödem bedingt ansehen wollte. Daneben erkennt Volhard urämieähnliche Erscheinungen an, die durch palpable Hirnveränderungen (multiple Erweichungsherde als Folge kleiner Blutungen oder Thrombosen und Embolien) hervorgerufen werden. Volhard faßt diese beiden Gruppen als pseudourämische zusammen. Die echte durch Azotämie bedingte Urämie sei durch folgende Symptome gekennzeichnet: Enge der Pupillen, dyspeptische Erscheinungen, Müdigkeit, Benommenheit, Übererregung der Muskulatur mit Zuckungen und Sehnenhüpfen, Hautblutungen, große Atmung, Temperaturabfall, urinöser Geruch der Atmungsluft, Häufigkeit der Retinitis albuminurica. Die durch Hirnödem verursachte Form habe folgende Symptome: Kopfschmerzen, eine ihrem Ausbruch vorhergehende Extrablutdrucksteigerung, namentlich aber epileptiforme Krämpfe, besonders solche vom Jaksonschen Typus oder Äquivalente derselben, nämlich vorübergehende Amaurosen, ebensolche Hör- und Sprachstörungen, flüchtige Lähmungen, halb oder doppelseitige Steigerung der Reflexe, Babinskis und Kernigs Phänomen, auch wohl Nackensteifigkeit.

Die azotämische Urämie würde durch den Aderlaß günstig beeinflußt, die durch Hirnödem bedingte, welche sich namentlich bei jüngeren Individuen fände, durch die Spinalpunktion.

Nachdem wir wissen, daß die Erhöhung des Reststickstoffs in keiner Beziehung zu den klinischen Erscheinungen steht und auch wohl, daß Hirnödem ohne die von Volhard beschriebenen Symptome vorkommt, läßt sich diese Einteilung in der bisherigen Form kaum noch halten. Allerdings muß die Möglichkeit einer toxischen Wirkung der kleinen nicht aus Harnstoff bestehenden Fraktion des Reststickstoffs zugegeben werden.

Das Krankheitsbild der durch arteriosklerotische und sonstige palpable Hirnveränderungen bedingten Pseudourämie, das namentlich durch Kopfschmerzen, Schwindel, Verwirrungszustände gekennzeichnet ist, läßt sich dagegen wohl aufrecht erhalten, ist aber durchaus nicht immer klinisch von echt urämischen Erscheinungen zu trennen.

Reiss unterscheidet 1. die asthenische Urämie, sie ist identisch mit Ascolis Harnvergiftung, gekennzeichnet durch körperliche Hinfälligkeit, Schlafsucht und plötzlichen Herztod. Die Ausscheidung von Kochsalz und Stickstoff ist dabei gestört, der Reststickstoff und der osmotische Druck im Blut sind erhöht. 2. Die Krampfurämie, gekennzeichnet durch epileptiforme Krämpfe bzw. Lähmungen. Bei den reinen Formen ist die Urinsekretion intakt, es besteht keine Zurückhaltung bekannter harnfähiger Stoffe. Ihre Natur und Entstehungsart ist unbekannt. 3. Die psychotische Form; auch bei dieser Form besteht keine Zurückhaltung harnfähiger Substanzen, es findet sich aber oft eine stärkere Arteriosklerose. 4. Mischformen, die weitaus am häufigsten sind. Reiss fand außerdem, daß bei den meisten Urämischen die Beziehungen zwischen Wasser und gelöster Substanz gestört sind, daß namentlich den meisten Urämischen die Fähigkeit einer zweckentsprechenden Verdünnung der Körpersäfte fehlt.

Außerordentlich bedeutungsvoll erscheinen die jüngsten Feststellungen von H. Straub [1]), die zu folgendem Ergebnis führten: Während im normalen Serum nicht nur die Reaktion, sondern auch die Konzentration der einzelnen Säureanionen nahezu konstant gehalten wird, geht diese Fähigkeit dem Nierenkranken häufig verloren. Die bunte Zusammensetzung der Gesamtsumme der Säureanionen ist ein wesentlicher Ausdruck dieser Stoffwechselstörung Nierenkranker. Bei Säureüberschuß der Nahrung wird der Urin des Gesunden stark sauer, bei Basenüberschuß alkalisch. Die kranke Niere verliert diese Variationsbreite mehr und mehr, die Reaktion des Urins nähert sich der des Blutes. Damit wird die lebenswichtige Funktion einer konstanten Blutreaktion von der Zusammensetzung der Nahrung abhängig und die von Straub und Schlayer schon früher gefundene Azidose der Nierenkranken würde demnach nicht durch die krankhafte Bildung einer Säure im Körper bedingt sein, sondern wäre ein Ausdruck einer Niereninsuffizienz. Straub schlägt vor, diesen Zustand in Analogie zu dem Ausdruck Poikilothermie als Poikilopikrie zu bezeichnen. Wir lernen hier also eine ganz neue Störung kennen, die natürlich recht wohl zum klinischen Krankheitsbild der Urämie ursächliche Beziehungen haben kann.

Damit wäre ein Überblick über die theoretischen Vorstellungen gegeben, die heute über das Zustandekommen urämischer Symptome möglich sind.

Halten wir uns ohne jeden Versuch einer theoretischen Erklärung an die klinischen Erscheinungen, so läßt sich wohl eine Trennung in die Krampfurämie als einer akuten Form und in die asthenische Urämie als einer chronischen Form aufrecht erhalten und man wird sogar sagen dürfen, daß die asthenische Form ein Zeichen der Niereninsuffizienz ist. Freilich kombinieren sich beide Zustände

[1]) Straub, Verhandl. d. Ges. f. inn. Med. Wiesbaden 1921.

oft in der Weise, daß die Krampfurämie sich auf die asthenische aufpropft. Auch die durch organische Veränderungen im Gehirn gesetzten Störungen kann man als eine besondere Form, als Pseudourämie bezeichnen.

Betrachten wir zunächst die asthenische Form, die stille Urämie. Sie bedingt die Klagen der Nierenkranken, die man als chronisch urämische bezeichnet und ihre Kenntnis ist in erster Linie differentialdiagnostisch wichtig. Die Erscheinungen derselben sind teils solche von seiten des Nervensystems, teils gastrointestinaler Art, teils auch solche von seiten des Zirkulationsapparates und gelegentlich auch Hauterscheinungen.

Die Kranken klagen über Kopfschmerzen, psychische Depression, Müdigkeit, Nachlaß der psychischen und körperlichen Leistungsfähigkeit. Bei stärkerer Ausprägung der Urämie gesellt sich dazu eine merkwürdige Muskelunruhe und Übererregbarkeit sowohl beim mechanischen Reiz als auch beim Auslösen der Sehnenreflexe. Auch Wadenkrämpfe können die Kranken belästigen. Schließlich können die Kranken soporös werden, aber auch Erregungszustände kommen vor.

Von seiten der Verdauungsorgane ist kennzeichnend die hartnäckige Appetitlosigkeit und Übelkeit, die auch zu gelegentlichem Erbrechen führt. Häufig treten auch Durchfälle ein, die sich bekanntlich bis zu dysenterischen Erscheinungen steigern können. Häufig ist besonders bei den Formen mit hohem Blutdruck Nasenbluten. Namentlich bei Kranken mit Sklerosen gesellen sich dazu Klagen über Brustbeklemmungen und Atemnot, die oft schon in der Ruhe bestehen, mitunter durch Anstrengungen kaum gesteigert werden und namentlich die Kranken in nächtlichen Anfällen stören. Sub finem kann große Atmung oder Cheyne-Stokessches Atmen eintreten und dann riecht der Atem oft urinös.

Die Atemnot und die Beklemmungen Nierenkranker, die man von jeher als Asthma uraemicum bezeichnete, faßt Volhard als rein kardiogen bedingt auf und meint, daß sie durch ein flüchtiges Lungenödem oder wenigstens dessen Anfänge verursacht würden. Volhard hat auch angegeben, daß sie und namentlich ihr nächtliches Auftreten durch eine Trockendiät stets beseitigt werden könnte. Das ist mir immer fraglich erschienen, schon deshalb, weil die Atemnot oft durch Körperbewegungen nicht verschlimmert wird und mir daher doch toxisch bedingt erschien.

Straub und Meier haben nun in jüngster Zeit nachgewiesen, daß zahlreiche Nierenkranke eine erniedrigte Kohlensäurebindungskurve (Hypokapnie) aufweisen. Bei vielen derselben wird durch Überventilation die Kohlensäurespannung so weit herabgesetzt, daß die Hypokapnie kompensiert ist. Für diese Fälle halten Straub und Meier die Gültigkeit der Reaktionstheorie der Atmungsregulation von Winterstein für erwiesen. In anderen Fällen kann die Hypokapnie aber nicht kompensiert werden und die Blutreaktion wird nach der sauren Seite verschoben. Die Dyspnoe ist dann eine hämatogene durch die primäre Blutveränderung zu erklärende. Straub und Meier wollen für diese nur im Spätstadium als Ausdruck der Niereninsuffizienz auftretende Dyspnoe durch Hypokapnie die Bezeichnung „urämische Dyspnoe" vorbehalten wissen [1]).

Den Fällen von hämatogener Dyspnoe stehen andere gegenüber, bei denen hochgradige Hyperventilation mit starker Herabsetzung der Kohlensäurespannung besteht, obgleich die Kohlensäurebindungskurve eukapnisch oder hyperkapnisch verläuft und die Blutreaktion nach der alkalischen Seite verschoben ist.

Die Hyperventilation dieser Fälle ist als zentrogen aufzufassen und beruht wahrscheinlich auf lokaler Asphyxie des Atemzentrums durch lokale Kreislaufstörungen, die z. B. in Gefäßspasmen bestehen können, also in ähnlichen Veränderungen, wie sie für die transitorischen Hemiplegien und Amaurosen und starken Blutdruckschwankungen verantwortlich erscheinen. Diese Form, die schon im Frühstadium auftreten kann, wollen Straub und Meier [1]) als „zerebrales Asthma der Hypotoniker" bezeichnet wissen. Sie hat Neigung in den periodischen Atemtypus überzugehen.

Von seiten der Haut sind Klagen über Hautjucken nicht selten, aber auch Blutungen und entzündliche oder nekrotisierende Ausschläge wie sie Gruber [2])

[1]) Straub und Meier, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 138. [2]) Gruber, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 121.

beschrieben hat. Oft führen auch Klagen über Nachlaß der Sehkraft die Kranken zuerst zum Augenarzt.

Diese Klagen, die in der mannigfaltigsten Kombination vorkommen, führen bei unachtsamer Untersuchung leicht zu diagnostischen Irrtümern, namentlich wenn sie nicht sehr stark ausgeprägt sind. Es kommt immer wieder vor, daß derartige Kranke für Neurastheniker oder chronisch Magenkranke gehalten, ja selbst, daß die Anfälle von Atemnot für asthmatische erklärt werden und doch sollte wenigstens in vielen Fällen schon allein das charakteristische Aussehen der Nierenkranken vor solchen groben Irrtümern schützen. Nierenkranke sehen häufig, auch wenn sie nicht ödematös sind, sehr blaß aus. Diese Blässe ist allerdings bei den Ödemnephritiden meist am ausgesprochensten und mehr rein weiß, aber auch Schrumpfnierenkranke haben oft eine kennzeichnende etwas gelblich blasse Gesichtsfarbe. Der Hämoglobingehalt zeigt dabei oft keine Verminderung, so daß die Blässe wohl als durch schlechte Durchblutung der Haut bedingt aufgefaßt werden muß. Freilich gibt es auch Schrumpfnierenkranke mit frischen Farben, namentlich solange die Niereninsuffizienz noch nicht entwickelt ist. Ödemnephritiden fallen natürlich sofort durch ihr Gesichtsödem auf. Sie können aber in gewissen Stadien Kranken mit perniziöser Anämie oder Krebskachektischen auf den ersten Blick recht ähnlich sehen, wenn das Ödem nicht stark entwickelt ist.

Die akute Urämie, die Krampfurämie, ist in der Tat besonders den akuten Nephritiden und namentlich denen jüngerer Menschen eigen, sie gesellt sich aber auch den schweren Formen der asthenischen Urämie beispielsweise in den Endstadien der Schrumpfnieren gern zu. Zum Ödem bestehen keine direkten Beziehungen, bemerkenswert ist aber, daß bei ödematösen Nierenkranken Krampfanfälle gerade zur Zeit der Ausschwemmung der Ödeme vorkommen. Der Anfall kann ohne Vorboten eintreten, mitunter gehen demselben aber Kopfschmerz oder, worauf Curschmann aufmerksam gemacht hat, ein Positivwerden des Babinskischen Reflexes voran. Gewöhnlich tritt auch die von Volhard beschriebene Extraerhöhung des Blutdrucks vor dem Anfall auf. Der Anfall an sich ist von einem epileptischen nicht zu unterscheiden, er kann ganz kurz sein, es kann aber auch ein stundenlang anhaltender Status epilepticus sich ausbilden. Nach demselben können Lähmungen, namentlich vorübergehende Hemiplegien, Amaurosen oder Hemianopsien, Hör- und Sprachstörungen zurückbleiben, aber auch als Äquivalente ohne Krampfanfall auftreten. Sie sind sämtlich nur vorübergehender Natur. Bei den Amaurosen pflegen im Gegensatz zum Verhalten während des Anfalls die Pupillen zu reagieren und der Augenhintergrundsbefund ist oft völlig negativ.

Diese Krampfanfälle, deren Prognose wenigstens bei akuter Nephritis bekanntlich keine deletäre zu sein braucht, können eigentlich, wenn die Diagnose Nephritis bekannt ist, mit anderen Krampanfällen nicht verwechselt werden.

4. Die Differentialdiagnose der einzelnen Erkrankungsformen.

Entsprechend dem Zwecke dieses Buches werden wir bei der Differentialdiagnose der einzelnen Krankheitsformen uns nicht an eine der verschiedenen Einteilungen binden, sondern im wesentlichen das schildern, was der Arzt am Krankenbett unterscheiden kann, aber wir werden auf die Einteilungen insoweit zurückgreifen, als wir das jeweils für unseren Zweck Brauchbare denselben entnehmen.

Zunächst muß die Anamnese mit möglichster Genauigkeit erhoben werden. Sie ergibt doch wenigstens häufig mit annähernder Sicherheit, ob es sich um eine Neuerkrankung handelt oder bereits um einen Dauerzustand, ob ferner ein akut beginnendes oder allmählich sich entwickelndes Leiden, und endlich ob in ätiologischer Richtung ein bestimmter Anhalt vorliegt, der ein ausgeprägtes Krankheitsbild erwarten läßt. Nachdem das im einzelnen Falle festgestellt ist, können die Krankheitsbilder nach ihren Symptomen miteinander verglichen werden.

α) Nierenkrankheiten mit Ödem.

Bei der Besprechung des Ödems ist geschildert worden, daß das Ödemstadium kein Dauerstadium zu sein braucht, daß ödematöse Kranke die Ödeme wieder verlieren können und daß sich aufs neue Ödeme bilden können, daß wir auch die eigentlichen für Nierenerkrankungen charakteristischen Ödeme von denen klinisch unterscheiden können, die etwa durch Herzschwäche bei Schrumpfnierenkranken entstehen. Nehmen wir aber an, wir hätten einen Kranken mit Ödemen der ersteren Art vor uns.

Genuine Nephrose.

Wir werden uns zunächst mit den Fällen beschäftigen, die allmählich entstanden sind und eine bestimmte Ätiologie nicht erkennen lassen. Es gibt derartige Erkrankungen, die im Ödemstadium dadurch gekennzeichnet sind, daß sie einen relativ spärlichen, ziemlich hellen Urin von hohem spezifischen Gewicht aufweisen, in dem sehr reichlich Eiweiß vorhanden ist, Zylinder aller Art sich finden, häufig auch doppelbrechende Substanzen, aber keine rote Blutkörperchen, deren Urin auch nicht die Fleischwasserfarbe der hämorrhagischen Formen aufweist. Es fehlt bei diesen Formen auch die Blutdrucksteigerung und die Herzhypertrophie, der Reststickstoff ist nicht erhöht. Die Stickstoffausscheidung ist nicht gestört, die des Kochsalzes dagegen stark und hängt deutlich mit den Ödemen zusammen, indem kochsalzreiche Kost die Ödeme verstärkt. Das Blut ist wasserreich und zeigt gelegentlich einen erhöhten Kochsalzgehalt. Die Klagen der Kranken sind dabei meist geringe, nur Mattigkeit und Schwerbeweglichkeit wegen der Ödeme, höchstens noch Appetitlosigkeit wird geklagt, aber ausgesprochene „urämische Klagen", wie Kopfschmerz, Erbrechen und die sonstigen der stillen Urämie zugehörigen Erscheinungen fehlen, auch Augenstörungen, besonders eine Retinitis sind nicht vorhanden. Die Ödeme können etwas milchig getrübt sein, es besteht oft daneben Höhlenhydrops. Der ödematöse Zustand erweist sich als recht hartnäckig. Die Kranken können eklamptische Anfälle bekommen, doch ist dies nicht häufig, sie sind aber gegen Infektionen jeder Art sehr widerstandslos, namentlich gegenüber dem Erysipel. Der Zustand kann unter Steigen der Diurese und Verschwinden der Ödeme heilen, in anderen Fällen bleibt der auch nach dem Schwinden des Ödems meist helle und reichlichere Urin stark eiweißhaltig, aber die Formenelemente verschwinden aus ihm. Derartige Kranke bekommen leicht wieder Ödeme. Das sind die Fälle, bei deren Sektion man nur Veränderungen in dem tubulären System findet, die Glomeruli aber frei bleiben. Sie sind von Fr. Müller, dessen klinischer Darstellung ich deswegen auch fast wörtlich gefolgt bin, als degenerative den entzündlichen Formen gegenübergestellt und als Nephrosen bezeichnet worden, und zwar in der eben geschilderten Form als genuine Nephrosen. Sie stimmen in dieser übrigens recht seltenen wirklich reinen Form ohne jede Beteiligung der Glomeruli auch zum Volhardschen Schema. Volhard unterscheidet im Laufe der Nephrose das hydropische Frühstadium, ein ödemarmes oder ödemfreies Dauerstadium ohne Niereninsuffizienz und ein Endstadium mit Nieren insuffizienz.

Eine relativ rasch das Endstadium mit vollständiger Aufhebung der Verdünnungs- und Konzentrationsfähigkeit und Zwangspolyurie erreichende rein tubuläre Erkrankung haben Tannhauser und Krauss[1]) bei einem Kranken mit multiplen Myelomen und Ausscheidung des Bence-Jonesschen Eiweißkörpers beschrieben.

Die Niere war klein, aber glatt, so daß Tannhauser und Krauss lieber von nephrotischem Nierenschwund als von nephrotischer Schrumpfniere sprechen möchten. Der Blutdruck war bis zum Schluß nicht erhöht. Ödeme hatten nur vorübergehend und in geringem Maße bestanden. Im Stadium der durch die Polyurie kompensierten Niereninsuffizienz zeigte das Blutserum eine starke Verwässerung und einen erhöhten Kochsalzgehalt, allmählich stiegen auch die Zahlen für den Reststickstoff.

Von Aschoff bzw. von Bohnencamp wird die Zugehörigkeit dieses Falles zur Nephrose allerdings bestritten und er vielmehr als eine hochgradige hydronephrotische Veränderung aufgefaßt, bedingt durch eine Verstopfung der meisten Harnkanälchen mit festen geschichteten Eiweiß-Kolloidsteinen und dadurch bedingter Druckatrophie der Kanälchen mit verhältnismäßig langem Erhaltenbleiben der Glomeruli.

Bohnencamp, der die Ansicht der Aschoffschen Schule vertritt, wendet sich nun neuerdings scharf gegen den Volhardschen und Müllerschen Nephrosebegriff überhaupt. Er ist der Auffassung, daß es sich nicht um rein degenerative Veränderungen handelt, sondern um parenchymatöse, defensive Reaktionen im Sinne Aschoffs. Es ist hier nicht der Ort, auf die verschiedenen Meinungen der Pathologen über den Entzündungsbegriff einzugehen, aber Bohnencamp betont auch mit Schärfe, daß man bei den als Nephrosen bezeichneten Erkrankungen stets auch Veränderungen am Glomerulus fände, und zwar endotheliale Veränderungen und Änderungen des Blutgehaltes, die allerdings oft nur auf eine oder wenige Schlingen beschränkt wären.

Auch im Bindegewebe um die Glomeruli herum konnte Bohnencamp[2]) defensiv reaktive Veränderungen, wie Leukozytenanhäufungen, bei seinen untersuchten Nephrosen feststellen.

Die Aschoffsche Schule kommt mit dieser Arbeit also zu einer Ablehnung des Begriffes Nephrose.

Bemerkenswert erscheint mir ferner der Hinweis, daß die als Nephrosen beschriebenen Krankheitsbilder wahrscheinlich als Pneumokokkeninfektionen bedingt aufzufassen seien, während man bisher ihre Ätiologie für unbekannt hielt. Es sind bekanntlich nur wenige Fälle von tödlich verlaufenden genuinen Nephrosen veröffentlicht worden, nämlich die 6 Fälle von Volhard, der Fall von Bock und Mayer[3]) und endlich der Fall von Bohnencamp. Sämtliche Fälle gingen merkwürdigerweise an einer Pneumokokkenperitonitis zugrunde, die man allerdings bisher als eine die Nierenerkrankung nur komplizierende aufgefaßt hat.

Luetische Nephrose.

Es ist von Munk behauptet worden, daß Nierenerkrankungen in der Sekundärperiode der Lues in der Art der Nephrosen verliefen und besonders durch das reichliche Auftreten von Lipoidsubstanzen, meist doppelbrechenden Substanzen gekennzeichnet seien, so daß Munck von einer luetischen Lipoidnephrose sprach. Andere syphilitische Nierenerkrankungen verlaufen bekanntlich dagegen unter dem Bilde der Schrumpfniere, wir werden später darauf zurückkommen müssen.

Es unterliegt nun meiner Erfahrung nach kaum einem Zweifel, daß nicht alle syphilitischen unter dem Bilde dieser Nephrose verlaufenden Erkrankungen doppelbrechende Substanzen führen. Vor allem aber hat Gross[4]) zeigen können, daß das Auftreten von Lipoiden im Urin keineswegs eine lipoide Degeneration der Kanälchenepithelien bedeutet, sondern daß diese sich mit dem im Blut

[1]) Tannhauser und Krauss, Deutsch. Arch. f. inn. Med. Bd. 133. [2]) Bohnencamp, Zur Frage der Nephrone. Virchows Arch. Bd. 236. [3]) Bock und Mayer, Med. Klin. 1920. Nr. 4. [4]) Gross, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133.

befindlichen Lipoiden infiltrieren und undicht für Lipoide werden. Gross konnte auch feststellen, daß nur bei den unter dem Bilde der Nephrose verlaufenden Nierenerkrankungen die Verfütterung von Cholestearin zum Auftreten von reichlichen Mengen doppelbrechender Substanz führt und schlägt dieses Verfahren als direktes Erkennungszeichen einer tubulären Erkrankung vor. Ich bin bisher noch nicht in der Lage gewesen, diese Angabe ausreichend nachzuprüfen.

Ein zweites Erkennungsmerkmal, um tubuläre und glomeruläre Nierenerkrankungen zu trennen, hat Beckmann im Eiweißgehalt der Ödeme zu finden geglaubt. Den niedrigsten Eiweißgehalt, meist unter 0,1% weisen die tubulären Erkrankungen und das Amyloid auf, bei den Glomerulonephritiden ist er dagegen höher, meist über 1%, dazwischen liegt der Eiweißgehalt der kardialen Ödeme, der meist über 0,4% beträgt und der der kachektischen und mechanischen Ödeme, der meist unter 0,4% ist. Der Eiweißgehalt der Mischfälle hält sich in der Mitte zwischen den für die einzelnen Komponenten typischen Werten[1]).

Amyloid. Zu ganz ähnlichen Bildern wie die genuinen Nephrosen führt merkwürdigerweise das Amyloid der Niere, obwohl es ja nicht nur eine Epithelerkrankung ist, sondern primär die Blutgefäße und namentlich auch die Glomerulusschlingen beteiligt. Später und in geringerem Grade findet sich Amyloid an der Membrana propria der Tubuli (Bohnencamp). Es treten hochgradiges Ödem und auch Höhlenhydrops auf, dagegen fehlt die Blutdrucksteigerung und urämische Symptome, sowie Erscheinungen seitens der Augen. Auch findet man im meist recht stark eiweißhaltigen Urin kein Blut, aber reichlich Zylinder. Später beim Übergang in die amyloide Schrumpfniere kann der morphologische Befund geringer werden.

Das Amyloid findet sich bekanntlich als Folge chronischer Eiterungen, chronischer schwerer Tuberkulosen, besonders der Knochen aber auch bei Lues, bei malignen Tumoren, ich sah es, ebenso wie Lichtwitz auch beim malignen Granulom. Die Differentialdiagnose ist, wenn man an das Amyloid als Grund von Ödemen und Albuminurie bei diesen schweren Zuständen denkt, kaum zu verfehlen, auch wenn man keine Amyloidleber oder Milz fühlen kann. Zu bemerken ist jedoch, daß die Schwere der klinischen Erscheinungen sich nicht mit dem Grade des Amyloids zu decken braucht.

Bei schweren Tuberkulosen kommen ferner Krankheitsbilder vor, die ganz dem des Nierenamyloids entsprechen, bei denen aber kein Amyloid gefunden wird. Es mag dahingestellt sein, ob das nicht doch Glomerulonephritiden sind. Daß es nicht mehr zur Blutdrucksteigerung kommt, ist bei dem elenden Zustande des Herzens in solchen Fällen nicht verwunderlich. Es ist möglich, daß das Auftreten von Amyloid bei Tuberkulose regionär verschieden ist, ich habe wenigstens diesen Eindruck gehabt. Erwähnt mag werden, daß nach Frank (Köln) das Amyloid stets Folge einer Infektion mit dem Friedländerschen Bazillus ist.

Erheblicher weicht von dem Bilde der reinen Nephrose trotz mancher Ähnlichkeiten im klinischen Bilde schon die Schwangerschaftsniere ab. Bekanntlich tritt sie bei den dazu neigenden Frauen bereits in der ersten Schwangerschaft auf und kann, aber braucht nicht bei späteren Schwangerschaften zu rezidivieren. Die Kranken bekommen in den späteren Monaten der Schwangerschaft zuerst Beinödeme, die oft noch auf den Druck des schwangeren Uterus geschoben werden, bald aber reichliche Albuminurie und starke Ödeme, auch Höhlenhydrops. Gewöhnlich ist keine Stickstoffretention vorhanden, sondern nur die

Schwangerschaftsniere.

[1]) Beckmann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 135.

Kochsalzausscheidung gestört, leichte Stickstoffretentionen kommen aber doch gelegentlich vor, ebenso sind Blutbeimengungen zum Urin beobachtet und auch Blutdrucksteigerungen, die über die geringe normale Blutdrucksteigerung der Schwangeren hinausgehen. Die Kranken können auch über Übelkeit und Durchfälle klagen. Erwähnt wurde schon, daß sowohl Amaurosen ohne Augenhintergrundsveränderungen als echte Retinitis albuminurica bei der Schwangerschaftsniere vorkommen und die Neigung dieser Kranken zu eklamptischen Anfällen ist allgemein bekannt. Diese gleichen durchaus den eklamptischen Anfällen bei anderen Nierenerkrankungen, haben auch die vorhergehende Extrablutdrucksteigerung. Der pathologisch-anatomische Prozeß besteht in einer Degeneration der Kanälchenepithelien, läßt aber die Glomeruli nicht frei. Ihre Schlingen sind blutleer, die Wandung verdickt und kernreich, das Epithel gequollen (Löhlein). Volhard stellt dementsprechend die Schwangerschaftsniere, trotzdem es sich wohl kaum um entzündliche Veränderungen handelt, zur Glomerulonephritis.

Nach neueren Untersuchungen Finks wird die sogenannte Nephropathia gravidarum lediglich als eine bestimmte Form des Hydrops gravidarum aufgefaßt. Man denkt sich die Nierensymptome entstanden aus einer Teilnahme des Nierenparenchyms am hydropischen Zustand. Demnach wird die Wassersucht der Schwangeren nicht als ein Hydrops ex Nephropathia, sondern als ein Hydrops cum Nephropathia angesehen.

Der Hydrops der Schwangeren ist nach Fink wahrscheinlich auf ein Insuffizientwerden des Protoplasmas infolge der vermehrten Stoffumsatzarbeit für Mutter und Kind und auf eine relativ zu geringe Wirkung der Schilddrüse zu beziehen.

Die Schwangerschaftsniere klingt bekanntlich nach der Geburt rasch ab. Differentialdiagnostisch muß sie von andersartigen Nierenerkrankungen, die zufällig eine Schwangerschaft komplizieren, getrennt werden. Für schon vor der Schwangerschaft bestehende chronische Formen ist die Anamnese wichtig, sie treten zudem doch meist schon früher und nicht erst gegen Ende der Schwangerschaft in ihren Symptomen hervor, wenn eine Verschlimmerung durch die Schwangerschaft eintritt. Hohe Reststickstoffwerte, ein besonders hoher Blutdruck, deutliche Herzhypertrophie, niedriges spezifisches Gewicht des Urins ohne entsprechende Vermehrung seiner Menge müssen neben der Anamnese an das Vorliegen einer chronischen Erkrankung denken lassen, der Umstand dagegen, daß sich eine hämorrhagische Form der Nierenerkrankung an einen infektiösen Prozeß anschließt, an eine akute Glomerulonephritis, die natürlich auch einmal eine Schwangere befallen kann, übrigens in ihrem Verlauf durch die bestehende Schwangerschaft nicht ungünstig beeinflußt zu werden braucht. Eine schwere Erkrankung der Tubuli mit Ödem haben F. Müller und Monakow bei Basedowscher Krankheit beobachtet, sie bot reichliche Eiweißmengen und ein Sediment mit vielen Zylindern und Epithelien, merkwürdigerweise dabei aber eine sehr hohe Blutdrucksteigerung und eine Herzhypertrophie. Fr. Müller beruft sich gerade auf derartige Fälle, die keine Veränderungen an den Glomeruli aufweisen, um die Unabhängigkeit der Blutdrucksteigerung von einer Erkrankung der Glomeruli darzutun. Bei einer Nierenerkrankung mit ähnlichem Befund fand Fr. Müller eine Erkrankung des Vorderlappens der Hypophyse. Derartige Fälle sind aber große Seltenheiten und, wie Lichtwitz mit Recht betont, in ihrer Genese wenig durchsichtig. Basedownephropathie.

Endlich mag im Anschluß an die Nierenleiden mit Bevorzugung des tubulären Systems noch die Sublimatvergiftung kurz besprochen werden, obschon sie nur ausnahmsweise zu Ödemen führt. Sie ist pathologisch-anatomisch eine Sublimatniere.

reine Nekrose bzw. Degeneration der Tubuli ohne Beteiligung der Glomeruli; Oft finden sich Kalkablagerungen.

Man kann natürlich der Theorie zu Liebe eine Schädigung etwa des Epithels der Glomeruluskapsel annehmen, wie dies Lichtwitz tut und Bohnencamp auch in der Tat fand.

Ihr Verlauf ist in der Regel so, daß nach ganz kurz dauernder reichlicher Urinproduktion eine Urinverminderung bis zur Anurie eintritt. Kommt danach die Sekretion wieder in Gang, so ist der Urin stark eiweißhaltig, er kann neben Zylindern, Epithelien und Leukozyten auch Blut enthalten. Doppelbrechende Substanzen werden aber nicht beobachtet. Das spezifische Gewicht ist in leichteren Vergiftungsfällen hoch, in schwereren niedrig und fixiert.

Der Reststickstoff kann zu hohen Werten ansteigen, auch der Blutdruck kann im weiteren Verlauf steigen, allerdings nach Einsetzen der Diurese auch wieder fallen. Eigentlich urämische Erscheinungen sind selten, kommen aber vor. Verwirrungszustände habe ich öfter bei Sublimatvergiftung gesehen. Ödeme stärkerer Art sind meist nicht vorhanden, doch sah Schieck[1]) Lidödem und Gedunsenheit des Gesichtes neben einer starken auf Wasserretention zurückzuführenden Körpergewichtszunahme. Die Prognose ist bekanntlich, trotzdem sehr früh Regenerationserscheinungen am Epithel auftreten, für einigermaßen schwere Vergiftungen recht schlecht: bei in Genesung ausgehenden Fällen enthält der Urin noch längere Zeit Eiweiß, weiße und rote Blutkörper und Epithelien. Die Kochsalzausscheidung bleibt länger gestört als die des Stickstoffs. Meist besteht noch längere Zeit eine Polyurie.

Gerade die Sublimatniere ist ein Beispiel, wie schwierig es ist, aus Funktionsstörungen auf die Art der pathologisch-anatomischen Veränderung zu schließen. Auch die meisten anderen Vergiftungen, welche die Niere beschädigen, rufen eine Periode der Anurie hervor.

Es kommen auch dabei, wie ich aus einer Mitteilung meines pathologisch-anatomischen Kollegen Kaiserling erfuhr, Epithelnekrosen, und zwar sowohl allgemeine als partielle (namentlich in der Rinde) vor. Kaiserling sah das bei Karbol- und Veronalvergiftungen, aber auch bei manchen ganz akuten Sepsisfällen.

Den bisher beschriebenen ganz oder vorwiegend tubulären Nierenleiden stehen die ödematösen Formen der Glomerulonephritiden gegenüber. Sie sind schon dadurch gekennzeichnet, daß ein großer Teil Folge von Infektionskrankheiten ist. Bekanntlich verläuft die diffuse Glomerulonephritis nur in einem Teil ihrer Fälle mit Ödemen, andere Formen bleiben dauernd ödemfrei und die mit Ödem auftretenden verlieren in ihrem weiteren Verlauf die Ödeme oft wieder. Soweit es sich um akute hämorrhagische Formen handelt, ist die Abgrenzung gegenüber den früher beschriebenen anderen ödematösen Zuständen leicht. Es genügt ein Blick auf den fleischwasserfarbigen, reichlich Blut führenden Urin, der übrigens wegen der schlechten Stickstoffausscheidung meist nur ein mittelschweres spezifisches Gewicht hat. Dies im Verein mit nicht selten vorhandenem Fieber, mit dem Befunde einer Blutdrucksteigerung sichert die Diagnose Glomerulonephritis, ganz abgesehen davon, daß eine Funktionsprüfung, wenn sie wegen des Zustandes des Kranken erlaubt ist, eine schlechte Ausscheidung von Stickstoff ergibt und daß meist auch eine Stickstoffretention im Blut, wenigstens in den schwereren Fällen nachzuweisen ist.

Bei den akut einsetzenden Formen, z. B. bei der Kriegsnephritis und auch bei der Scharlachnephritis handelt es sich ganz vorwiegend um eine Glomerulitis,

[1]) Schieck, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133.

bei länger dauernden Glomerulonephritiden kommt es aber wohl stets auch zur Beteiligung der Tubuli.

Nun brauchen die kennzeichnenden Merkmale, wie Blutbeimengung zum Urin und Blutdrucksteigerung, keineswegs konstant zu sein, bei der Kriegsnephritis war die Blutdrucksteigerung in manchen Fällen nur kurze Zeit ausgesprochen, in anderen bildete sie sich erst ganz allmählich und fehlte während des akuten Stadiums. Da ist es denn nicht verwunderlich, daß man oft Krankheitsbilder sieht, die sich dem Krankheitsbild der reinen Nephrosen nähern, Ödemkranke ohne Blutdrucksteigerung und Blutbeimengung oder nur mit einem der beiden Zeichen. Man dürfte nicht in der Diagnose fehlgehen, wenn man diese Formen als diffuse Glomerulonephritiden anspricht und nicht als Nephrosen. Die Diagnose einer so seltenen Erkrankung wie die der reinen Nephrose sollte nur gestellt werden, wenn wirklich das eingangs geschilderte Krankheitsbild in allen Zügen einwandfrei ausgeprägt ist, die weitaus größte Zahl der ödematösen Nierenkranken sind eben doch Kranke mit diffuser Glomerulonephritis und sekundärer Beteiligung des tubulären Systems. Besonders die schwersten Formen, die Volhard als Mischformen, F. Müller als glomerulo-tubuläre Erkrankungen bezeichnet, weisen eine Beteiligung sowohl des glomerulären wie des tubulären Systems auf.

Sollte es bei dieser Sachlage nicht überhaupt besser sein, den Begriff der Nephrose ganz fallen zu lassen, wie Siebeck und auch Bonecamp wollen?

Rein klinisch kann man sicherlich Krankheitsbilder, wie sie früher namentlich von der Müllerschen Schule (v. Monakow) abgegrenzt sind, die hypochlorurischen Nephropathien und die hypazoturischen Nephropathien, unterscheiden: Die ersteren mit schwerer Störung der Kochsalzausscheidung ganz und nahezu erhaltener Stickstoffelimination, bei ihnen wirkt Harnstoff sogar als Diuretikum, sie verlaufen ohne Blutdrucksteigerungen und urämische Erscheinungen dagegen mit Neigung zu Ödembildung; die letzteren führen zu starker Störung der Stickstoffausscheidung, Neigung zur Blutdrucksteigerung und zu urämischen Erscheinungen. Wir sagen dann wenigstens nicht mehr, als wir wirklich diagnostizieren können. In dem Streit der Pathologen über das, was Entzündnug ist, kann die Klinik unmöglich eine Entscheidung fällen wollen, und ebensowenig können wir mit klinischen Methoden erkennen wollen, ob der krankhafte Prozeß in den Tubulis oder in den Glomerulis lokalisiert ist.

β) Nierenleiden ohne Ödeme.

Es gibt leichte und auch schwere Erkrankungen, die vorwiegend das tubuläre System betreffen und die nicht zu Ödemen führen. Für eine rein tubuläre Erkrankung gilt besonders die Choleraniere. Es tritt bei der Cholera bekanntlich schon entsprechend dem Flüssigkeitsverlust durch die Diarrhöen eine Abnahme des Urins ein, die sich bis zur Anurie steigern kann. Wird noch Urin produziert, so enthält er reichlich Eiweiß und Zylinder. Nach Überwindung des asphyktischen Stadiums wird bald ein reichlicher, aber noch eiweißhaltiger Urin entleert, der auch rote Blutkörperchen enthält. Wie weit die Erscheinungen des Choleratyphoid als urämische aufzufassen sind, ist strittig (vgl. unter Cholera). Die Eiweißausscheidung verschwindet nach der Cholera übrigens bald wieder. Choleraniere.

Auch bei Diphtherie kommt es gelegentlich zu reichlicheren Eiweißausscheidungen, die aber bald wieder abklingen und degenerativen Prozessen am Tubulusepithel entsprechen, seltener sind echte Glomerulonephritiden. Diphtherieniere.

Die gewöhnlichen fieberhaften Albuminurien werden meist auch als Folge einer Reizung des Tubulusepithels aufgefaßt. Ob es nicht in manchen Fällen sich nicht doch um ganz leichte diffuse Glomerulonephritiden handelt, dürfte Febrile Albuminurie.

aber namentlich im Hinblick auf die Befunde von Kuczynski zweifelhaft sein[1]). Sie verschwinden mit dem Abklingen des Fiebers und führen weder zu Blutdrucksteigerungen, noch zu Blutbeimengungen, noch zu Funktionsstörungen. Sie sind dadurch leicht von echten infektiösen Nephritiden zu trennen.

Insultalbinurien.

Ähnlich flüchtig sind die Marschalbuminurien, die Albuminurien nach kalten Bädern, die nach Nierenkompressionen, wie die renopalpatorische Albuminurie Schreibers, die Albuminurien nach epileptischen Anfällen, nach Apoplexien und Narkosen. Die Kenntnis ihres Vorkommens, die Anamnese und ihr Verschwinden nach Aufhören der auslösenden Ursache machen ihre Diagnose leicht. Strauss hat sie mit dem mir glücklich gewählt scheinendem Namen der Insultalbuminurien zusammengefaßt. Es sei aber ausdrücklich darauf hingewiesen, daß bei manchen von ihnen, z. B. den Albuminurien nach Radfahren, im Urin Blut und Zylinder aller Arten wie bei einer akuten Glomerulonephritis auftreten können.

Glomerulonephritis.

Das Symptomenbild der ohne Ödeme verlaufenden Formen der Glomerulonephritiden besprachen wir schon zusammen mit dem der ödematösen Formen. Es ist ja das gleiche, nur daß es eben nicht zur Ödembildung kommt. Differentialdiagnostisch sind die akuten Formen dieser ödemfreien Glomerulonephritiden kaum zu verkennen, wenn sie, wie bei der Scharlach- oder Kriegsnephritis allgemeine diffuse sind. Die häufig ausgesprochene anfängliche Temperaturerhöhung, die ebenfalls oft vorhandenen Nierenschmerzen, der fleischwasserfarbene, trübe, Blutkörperchen enthaltende Urin müssen neben der in schweren Formen vorhandenen Oligurie die Aufmerksamkeit des Arztes auf sich lenken, der dann bei genauerer Untersuchung die übrigen, schon geschilderten Symptome, wie die Blutdrucksteigerung und Stickstoffretention, wenigstens in den schwereren Fällen feststellen wird.

Besonders für die in der dritten Woche auftretende Scharlachnephritis sei bemerkt, daß sie oft sich durch einen erneuten Fieberstoß anzeigt, ferner, daß man mitunter, bevor die Albuminurie deutlich wird, den Essigsäurekörper im Urin findet und daneben bereits relativ zahlreiche weiße Blutkörper im Urin konstatieren kann. Sie ist nach F. Müller nur in etwa 10% der Fälle mit Ödem verbunden.

Anginanephritis.

Leichter zu übersehen sind schon die schubweise nach Anginen auftretenden Formen der Glomerulonephritis, die vielleicht zunächst keine diffusen, sondern nur herdförmige sein mögen, die aber bei jeder erneuten Angina oder einer anderen Infektion wieder aufflackern und allmählich zu diffusen werden.

Wir erwähnten sie schon bei der Besprechung der chronischen subfebrilen Zustände. Man findet bei den Exazerbationen dann noch nicht einmal immer eine deutliche Albuminurie, wohl aber beim Zentrifugieren rote Blutkörper im Urin. Zu irgend welchen Insuffizienzerscheinungen seitens der Niere führen diese Nierenerkrankungen zunächst nicht. Die Kranken können ganz beschwerdefrei sein. Oft haben sie aber während der Exazerbationen die Beschwerden der chronischen subfebrilen Zustände, die geringen Temperatursteigerungen entziehen sich, weil sie ganz vorübergehende sind, zwar gewöhnlich dem Nachweis, aber die Kranken sind periodisch leicht ermüdbar, namentlich auch geistig weniger leistungsfähig und werden leicht für Neurastheniker gehalten, wenn eine genaue Untersuchung versäumt wird. Diese ist aber um so notwendiger, als die Beseitigung der chronisch septischen Herde, z. B. die Exstirpation der Eiterpfröpfe tragenden Mandeln oder einer chronischen Pyorrhoea alveolaris die Nephritiden zur Ausheilung bringen kann, während sie sich sonst allmählich zu Schrumpfnieren entwickeln.

[1]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 128.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können auch die Dauerstadien und die verschiedenen Formen der beschriebenen Nierenleiden im Stadium der Abheilung bedingen. Eine glomeruläre diffuse Nephritis, die in das Dauerstadium eingetreten ist, braucht keine Hämaturie mehr aufzuweisen, die Kranken sind ödemfrei, haben nur noch eine geringe Albuminurie, zeigen keine Insuffizienzerscheinungen, haben keinerlei Beschwerden mehr, selbst die Herzhypertrophie kann fehlen. Ein solches Stadium kann eine Ausheilung mit unbedeutendem Defekt bedeuten, die Erkrankung kann aber auch noch fortschreiten und dann beweist der langsam ansteigende Blutdruck, daß sie noch nicht erloschen ist. Bekanntlich können auch solche Formen durch irgend eine neue Infektion wieder aufflackern. Oder eine der als Nephrosen bezeichneten Zustände ist in das chronische ödemfreie Stadium getreten. Die Kranken weisen wohl noch eine Albuminurie auf, der morphologische Befund im Urin kann aber sehr unbedeutend sein. Eine Erhöhung des Blutdrucks oder eine Herzhypertrophie fehlen selbstverständlich auch, und selbst eine Ödembereitschaft oder eine mangelhafte Ausscheidung des Kochsalzes braucht nicht mehr deutlich zu sein. Auch derartige Kranke sind beschwerdefrei. Dauerstadien.

Die Abgrenzung dieser Dauerformen der Nierenerkrankungen gegenüber Albuminurien gutartiger und deshalb bedeutungsloser Art kann nur auf Grund einer ganz genauen Beobachtung und sorgfältiger Anamnese erfolgen. Sie ist aber notwendig, schon um die letzteren Formen vor einer unnötigen und lästigen diätetischen Behandlung zu bewahren.

Es ist besonders die Abgrenzung gegen die juvenilen und orthostatischen Albuminurien nicht ganz einfach, da abklingende Nephritiden zuweilen den orthostatischen Typ der Albuminurie zeigen. Die Unterscheidung von den schon erwähnten Insultalbuminurien gelingt dagegen schon wegen der Flüchtigkeit dieser wohl stets ohne Schwierigkeit. Juvenile u. orthostatische Albuminurie.

Die orthostatischen Albuminurien können, wie Jehle zeigte, durch eine Lordosestellung der Wirbelsäule künstlich hervorgerufen werden und finden sich vorzugsweise bei jugendlichen Individuen. Sie kommen allerdings wie Pollitzer beschrieb, auch bei Erwachsenen vor, und zwar bei solchen mit Tropfenherzen und lymphatischem Status. Die orthostatische Albuminurie ist dadurch gekennzeichnet, daß der Urin bei Bettruhe eiweißfrei ist, beim Verlassen der horizontalen Lage aber Eiweiß ausgeschieden wird. Die meist nicht sehr starke Albuminurie nimmt zu, wenn man künstlich eine stärkere Lordose der Wirbelsäule hervorruft, z. B. längere Zeit mit auf den Hinterkopf gelegten Händen knien läßt. Selbst bei horizontaler Lage kann man z. B. durch Einnehmen der Bauchlage eine Lordose und damit Albuminurie bei derartigen Kranken hervorrufen. Volhard und Löschke haben darauf aufmerksam gemacht, daß auch öfter eine auffallende Steifigkeit und Starre der Brustwirbelsäule mit leichter kyphotischer Fixation und sekundärer Lordose bei Menschen mit orthotischer Albuminurie besteht. Oft bieten sie auch Zeichen einer gewissen konstitutionellen Minderwertigkeit. Es sind zartgebaute, blasse oder lymphatische Menschen. Nach von Koranyi zeigen sie häufig eine auffallende Labilität des Pulses beim Wechsel der Körperlage, sowie eine respiratorische Arhythmie.

Die Pubertätsalbuminurien sind nicht immer orthostatische, sie sind sehr häufig. Nach Lommels und meinen Untersuchungen an den Lehrlingen der Zeissschen Werkstätten findet man etwa in 20% bei jungen Leuten zwischen 14 und 18 Jahren Albuminurien. Recht häufig sind gleichzeitig die Erscheinungen des Pubertätsherzens vorhanden, verbreiterter Spitzenstoß, systolische Geräusche, Arhythmien und scheinbar abnorme Spannung des Pulses. Dagegen habe ich bei Blutdruckmessungen kaum je eine Erhöhung des Druckes, wohl aber oft einen niedrigen Druck gefunden. Auf die theoretischen Vorstellungen

über das Zustandekommen dieser Albuminurien soll hier nicht eingegangen werden. Man hat namentlich für die orthostatische Albuminurie an eine Beeinträchtigung der Blutzirkulation gedacht, gegen die das Nierengewebe ja sehr empfindlich ist, aber man hat auch nervöse Einflüsse seitens des Sympathikus herangezogen und bei den Pubertätsformen die Wirkungen sexueller Hormone. Jedenfalls verschwinden die Pubertätsalbuminurien im späteren Alter meist vollkommen.

Neben der Albuminurie finden sich im Urin bei den juvenilen und orthostatischen Formen nur ein geringer morphologischer Befund, meist nur einige hyaline Zylinder. Rote Blutkörper im Urin sprechen im allgemeinen gegen eine dieser gutartigen Albuminurien und dasselbe gilt für Blutdruckerhöhungen. Allerdings behauptet Lichtwitz, geringe Hämaturie käme vor. In allen Fällen ist eine sorgfältige Untersuchung der Mundhöhle zu raten, um eine Verwechslung mit den oben beschriebenen Formen von Nephritis nach Anginen und bei Mundsepsis zu vermeiden. Die Funktionsprüfungen ergeben bei den orthostatischen und juvenilen Albuminurien ein vollkommen negatives Resultat, während bei den Restformen der Nephritiden und Nephrosen sich doch wenigstens öfters noch eine leichte Insuffizienz der Ausscheidungen bei Belastungen feststellen läßt.

Stauungsniere.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten kann ferner die Unterscheidung der Stauungsniere von primären Nephropathien machen. Sie ist auch deswegen wichtig, weil der Nachweis einer Nephritis die Anwendung von Quecksilberpräparaten, wie Kalomel als Diuretikum kontraindiziert. Die Annahme einer Stauungsniere hat den Nachweis einer primären Zirkulationsschwäche zur Voraussetzung. Der Eiweißgehalt des Urins ist meist nicht hoch, er kann aber doch gelegentlich Werte von 5‰ und darüber erreichen, so daß ein höherer Eiweißgehalt nicht unbedingt gegen die Annahme einer einfachen Stauungsniere spricht. Auch der morphologische Befund ergibt keine sichere Unterscheidungsmöglichkeit, da Blutkörperchen, hyaline und auch granulierte Zylinder bei Stauungsniere vorkommen. Der Blutdruck kann bei den sogenannten Hochdruckstauungen gleichfalls hoch gefunden werden. Das spezifische Gewicht des Harnes ist mit Ausnahme der schwersten Endstadien, in denen es wieder sinken kann, stets hoch und die Harnmenge gering. Die Funktionsprüfung für die Ausscheidung des Wassers ist meist unmöglich, da es sich gewöhnlich um hydropische Kranke handelt. In den Endstadien kann, wenn sich eine Stauungsschrumpfniere entwickelt hat, sowohl die des Kochsalzes als die des Stickstoffs herabgesetzt sein. Augenhintergrundsveränderungen kommen der Stauungsniere nicht zu, sie fehlen ja aber auch bei vielen Nierenkranken. Trotzdem läßt sich die Entscheidung, ob nur eine Stauungsniere vorliegt, gewöhnlich treffen, wenn ein ausgesprochenes Herzleiden, etwa ein Klappenfehler vorliegt, ist die Annahme einer Stauungsniere an sich wahrscheinlich und sie wird sicher, wenn auf Anwendung von Herzmitteln mit dem Zurückgehen der übrigen Herzinsuffizienzerscheinungen auch die der Stauungsniere verschwinden. Nur bei sehr vorgeschrittenen Fällen ist die Entscheidung, ob es sich um ein primäres Herzleiden mit Stauungsniere oder um ein primäres Nierenleiden mit sekundärem Versagen des Herzens handelt, nicht immer möglich. Das sicherste Urteil gibt immer das Verhalten des spezifischen Gewichts, das bei Stauungsniere doch nicht so niedrig und fixiert ist, wie bei den vorgeschrittenen Nierenleiden.

Bei vorgeschrittenen primären Nierenleiden mit Herzinsuffizienz, z. B. bei Schrumpfnieren kann zwar der hohe Blutdruck wegen der Herzinsuffizienz zurückgehen und auch durch das Versagen des linken Ventrikels der rechte überlastet und erweitert werden, aber als Ausdruck der Insuffizienz des ursprüng-

lich starken Herzens findet man dann oft einen deutlichen Galopprythmus, dessen Bestehen in zweifelhaften Fällen für das Vorliegen eines primären Nierenleidens spricht.

Die Differentialdiagnose endlich zwischen einer blanden Nierenembolie und einer Herdnephritis läßt sich meist ohne Schwierigkeit treffen. Für die Annahme einer Nierenembolie ist der Nachweis einer primären Erkrankung der Zirkulationsorgane erforderlich. Ich verweise auf die ausführliche Schilderung des Krankheitsbildes der Nierenembolie auf S. 339. Hier mag genügen zu bemerken, daß sie bei Aortenklappenfehlern naturgemäß am häufigsten vorkommt.

C. Die Schrumpfnieren.

Es ist über die Differentialdiagnose der Schrumpfnieren, die ja Endzustände sind, nur noch wenig anzufügen. Das klinische Krankheitsbild der arteriolosklerotischen Schrumpfniere ist bekanntlich gekennzeichnet durch die sehr starke Blutdruckerhöhung und die Herzhypertrophie, ferner durch die Sekretion eines reichlichen, aber nur geringe Eiweißmengen und Formelemente führenden Urins, ja der Urin kann zeitweise sogar eiweißfrei sein. Sein spezifisches Gewicht ist niedrig, wenn auch nie so niedrig wie bei der Polyurie bei Prostatahypertrophie oder Diabetes insipidus, es ist aber in allen ausgeprägten Fällen fixiert, die Ausscheidung einer Kochsalzbelastung ist oft noch gut möglich, aber nur unter Erhöhung der Urinmenge, die Stickstoffausscheidung leidet früh und dementsprechend wird auch eine Erhöhung des Reststickstoffs bald nachweisbar. Die Urinmengen halten sich gewöhnlich zwischen 2 und 3 Litern, sie erreichen also gleichfalls nicht die Mengen wie beim Diabetes insipidus, genügen aber doch schon, um den Kranken zu veranlassen nachts mehrfach den Urin zu entleeren. Die Erkrankung entwickelt sich bekanntlich ganz allmählich. Die ersten Klagen pflegen solche über Kurzatmigkeit und ein gewisses Oppressionsgefühl auf der Brust zu sein, ferner über Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Übelkeit und allmählich alle die Klagen und Beschwerden, die wir als die der stillen Urämie kennen lernten. Es kann aber auch zu urämischen Krämpfen kommen. Häufig führen Augenstörungen den Kranken zuerst zum Arzt. Oft ist auch Nasenbluten ein sehr hervortretendes anfängliches Symptom.

Schrumpfnierenkranke dieser Form gehen bekanntlich oft an Apoplexien zugrunde, auch die arteriosklerotische Pseudourämie kann das Leben beenden, jedoch stirbt ein Teil dieser Kranken auch an ausgeprägter Urämie.

Die Differentialdiagnose der arteriosklerotischen Schrumpfniere gegen das Krankheitsbild der einfachen Hypertonie ist auf S. 376 ausführlich besprochen, so daß sie hier nicht wiederholt zu werden braucht. Besondere Formen sind die Gichtniere, die sich durch eine relative Harmlosigkeit auszeichnet. Die Gichtnieren sind bekanntlich auch durch Harnsäureablagerungen ausgezeichnet. Ich will nicht unterlassen zu bemerken, daß Gichtiker während der akuten Anfälle mitunter eine geringe Albuminurie aufweisen, die nach dem Anfall wieder verschwindet und die kaum Vorläufer einer Schrumpfniere ist, denn ich kenne wenigstens Fälle, die jahrzehntelang danach frei von jeder Albuminurie und von Blutdrucksteigerung blieben. Gichtniere.

Auch die Eiweißabscheidungen im Laufe des Diabetes gehören wohl zu den Schrumpfnieren, da ja der Diabetes zu Arteriosklerose führt. Bekanntlich sinkt, wenn die Albuminurie auftritt, oft der Zuckergehalt des Urins, nicht aber der Zuckergehalt des Blutes. Ob die Glykogeninfiltration der Epithelien bei Diabetes irgend eine klinische Bedeutung besitzt, mag dahingestellt bleiben, obwohl man daraufhin von einer diabetischen Nephrose gesprochen hat. Diabetesniere.

Luetische Schrumpfniere. Bleiniere.

Auch manche Formen der luetischen Nierenerkrankungen verlaufen unter dem Bilde der Schrumpfniere, sie werden zumeist durch spezifische Kuren nicht mehr günstig beeinflußt. Endlich wird auch die Bleiniere gewöhnlich auf Grund ihres klinischen Bildes zu den Schrumpfnieren gerechnet, obwohl man bei ihr trotz des fixierten niedrigen spezifischen Gewichtes oft bei der Obduktion noch keine Schrumpfniere, sondern eine große weiße Niere findet.

Sekundäre Schrumpfniere.

Der arteriolosklerotischen Form der Schrumpfniere steht die sekundäre Schrumpfniere gegenüber, welche die Folge einer Glomerulonephritis bzw. einer diffusen Nephritis ist. Sie ist ein typisches Endstadium. Meist enthält der Urin, auch wenn er ein niedriges und fixiertes spezifisches Gewicht aufweist, doch noch deutlich Eiweiß, jedenfalls häufig mehr Eiweiß als man es bei der arteriolosklerotischen Form in der Regel findet. Der Blutdruck kann zwar auch sehr hoch sein, aber man findet doch öfter eine nur mäßige Erhöhung desselben und dementsprechend ist auch die Herzhypertrophie weniger ausgebildet, kann gelegentlich sogar ganz fehlen. Die an sekundärer Schrumpfniere Erkrankten gehen in den allermeisten Fällen urämisch zugrunde, meist unter dem Bilde der stillen Urämie, doch kommen auch urämische Krämpfe vor.

Außer den klinischen Unterschieden ermöglicht oft die Anamnese die Differentialdiagnose, da sie das Überstehen einer akuten Nephritis und das Ausbleiben der Heilung derselben ergibt.

Arteriosklerotische Schrumpfniere.

Zu einer herdförmigen, unregelmäßigen Schrumpfung, die am besten mit den Endstadien von Embolien verglichen werden kann, kommt es bei der eigentlichen Nierenarteriosklerose, die der größeren Nierengefäße, die zuerst von Ziegler beschrieben ist. Sie führt nicht zur Niereninsuffizienz, auch nicht zur Blutdruckerhöhung. Sie hat im allgemeinen mehr pathologisch-anatomisches, wie klinisches Interesse. Da sie aber doch zu geringer Albuminurie führen kann, so muß man ihr Vorkommen aber immerhin kennen, um sie nicht mit anderen symptomarmen Albuminurien zu verwechseln.

XVII. Die Differentialdiagnose einiger Erkrankungen des Stoffwechsels bzw. der endokrinen Drüsen.

Einige dieser Erkrankungen sind an anderen Stellen dieses Buches behandelt, z. B. der Morbus Basedow und das Myxödem, ferner die Gicht. Es sei auf diese Abschnitte hier verwiesen.

1. Die Differentialdiagnose der Fettsucht.

Man kann die abnormen Anlagerungen von Fett in die allgemeinen Formen trennen und in die, bei denen die Fettablagerung einen ganz bestimmten Typus innehält.

Allgemeine Fettleibigkeit.

Die allgemeine Fettleibigkeit trennt man von jeher in eine durch äußere Ursachen bedingte exogene Form-Mast — bzw. Faulheitsfettsucht — und in eine konstitutionelle endogene Form. Das Vorkommen der letzteren ist durch die schönen Untersuchungen Grafes verständlicher geworden, nach denen ein normaler Mensch an erhöhte Nahrungszufuhr eine gewisse Anpassung zeigt, die konstitutionell Fettleibigen fehlt. Möglich ist natürlich auch, daß die endogene Form thyreogen bedingt ist, wie von Noorden will. Ob zur Unterscheidung beider Formen außer ihrem Verhalten beim Stoffwechsel-

versuch die von Mohr versuchte Methode mittels des Abderhaldenschen Verfahrens im Serum der Kranken schilddrüsenabbauende Fermente nachzuweisen, praktisch brauchbar ist, müssen erst weitere Erfahrungen lehren. Als wichtig ist zu betonen, daß nach Grafes[1]) neuesten Untersuchungen Fettleibige, und zwar in erster Linie konstitutionell Fettleibige eine starke Neigung zur Wasserretention besitzen. Zu allgemeiner Fettsucht gehört auch eine sicher auf endokrinen Ursachen beruhende Form, die Kastrationsfettsucht bzw. die mit der Menopause auftretende Neigung zur Fettleibigkeit.

Die allgemeine Fettsucht bietet sonst differentialdiagnostische Schwierigkeiten nicht. Sie darf nicht mit einem Myxödem verwechselt werden, was bei Myxödem der Erwachsenen doch gelegentlich geschieht (vgl. unter Myxödem).

Dystrophia adiposo-genitalis.

Die endokrinen Fettsuchtsformen durch Affektionen der Hypophysis und der Zirbeldrüse geben das Bild der Dystrophia adiposogenitalis. Sie kennzeichnet die auf die Hüften, die Nates und die untere Körperhälfte beschränkte Fettanhäufung, verbunden entweder bei jüngeren Individuen mit einem Zurückbleiben in der Entwicklung der Geschlechtsorgane oder bei Erwachsenen in einer Rückbildung der sekundären Geschlechtscharaktere.

Die hypophysäre Fettsucht hat als Symptom einer Erkrankung der Hypophyse hohe differentialdiagnostische Bedeutung. Man wird, falls man sie antrifft, regelmäßig nach den anderen Symptomen einer Hypophysenerkrankung fahnden, also nach einer bilateralen Hemianopsie, nach einer röntgenologisch festzustellenden Erweiterung der Sella turcica, endlich nach den Erscheinungen des Diabetes oder Diabetes insipidus.

Für eine epiphysitäre Fettsucht spricht dagegen ein Hypergenitalismus, „die Macrogenitosomia praecox“ beim Kinde, eine vorzeitige Geschlechtsentwicklung. Meist werden bei Zirbeldrüsenerkrankungen noch andere Symptome, und zwar entweder direkte Herdsymptome oder Fernsymptome vorhanden sein. Besonders spricht eine vom Visus (Stauungspapille) unabhängige, frühzeitige Pupillendifferenz und träge oder fehlende Reaktion auf Licht, neben einer Blicklähmung nach oben und unten und das Ergriffensein einzelner Okulomotoriusäste und des Trochlearis für eine Affektion der Zirbeldrüse neben Kopfschmerz und häufigen Störungen des Gedächtnisses und Schlafsucht. (Fehlen von Schwindel!)

Verwechselt kann die Dystrophia adiposo-genitalis eigentlich nur mit dem Eunuchoismus werden, dem selbstverständlich die Zeichen zentraler Erkrankungen fehlen.

Bei Erkrankungen des vorderen Anteils der Hypophyse kann es bekanntlich zum Krankheitsbilde der Akromegalie kommen, auf das in diesem Zusammenhang nicht einzugehen ist, dagegen möge die hypophysäre Kachexie als Gegenstück der hypophysären Fettsucht eine Erwähnung finden. Das zuerst von Simmonds aufgestellte Krankheitsbild äußert sich in einem schweren kachektischen Zustande und wird bei Frauen durch Schwund oder Nekrose des vorderen Anteils der Hypophyse infolge embolischer Vorgänge im Wochenbett hervorgerufen. Es findet sich eine hochgradige Atrophie aller Organe, Verlust der Zähne, Ausfall der Augenbrauen, Wimpern, Achsel und Schamhaare. Reye[2]) hat einen solchen Fall beschrieben, der sich auf luetischer Basis entwickelt hatte und bei dem weder eine Gesichtsfeldeinschränkung noch eine röntgenologische Veränderung nachzuweisen war. Er kam unter Behandlung mit spezifischer Kur und mit Asthmolysin zur Heilung. Reye weist darauf hin, daß auch die Dystrophia adiposo-genitalis auf angeborener Lues beruhen könne.

[1]) Grafe, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1920. Bd. 133. S. 41. [2]) Reye, Med. Klin. 1920. Nr. 51.

Dercumsche Krankheit.

Eine besondere Form der Fettsucht ist schließlich noch die Dercumsche Krankheit, die Adipositas dolorosa, die vielleicht auch auf endokriner Grundlage erwächst. Sie ist bei Frauen häufiger wie bei Männern. In ausgeprägten Fällen tritt sie zwar als allgemeine Fettsucht auf, aber das Gesicht, Hände und Füße bleiben verschont. Da nun außerdem überall da, wo Kleider einen stärkeren Druck ausüben, sich das Fettpolster nicht vermehrt, so kommen höchst kennzeichnende Fettmanschetten, beispielsweise an den Unterschenkeln zustande, die durch tiefe Furchen abgegrenzt sind, oder Fettwülste an den Bauchdecken. Die Brüste haben eine pralle Konsistenz, wie in der Schwangerschaft. Der Tasteindruck der Fettwülste wechselt vom Gefühl des festen Specks bis zum zähen Teig, das Tasten hinterläßt aber keine Delle. Häufig sehen die Fettwülste bläulich aus. Die Fettwülste können wenigstens teilweise wieder rückgebildet werden. Das zweite Symptom ist die starke Druckempfindlichkeit und spontane Schmerzen. Dazu gesellen sich noch eine gewisse Adynamie, Muskelatrophie und nervöse bzw. psychische Symptome. Verwechselt kann dies Bild, wenn man es kennt, kaum mit einem anderen werden. Schwenkenbecher, der einige Fälle der Krehlschen Klinik beschrieb[1]), meint, daß Charcots „Oedème bleu" nichts anderes als Fälle von Dercumscher Krankheit gewesen seien. Über einen atypischen Fall hat Grafe aus derselben Klinik berichtet[2]).

Lipodystrophie.

Es kommt auch ein lokalisierter Fettschwund vor, den man als Lipodystrophie beschrieben hat. Er befällt die obere Körperhälfte, besonders das Gesicht, das durch Schwund des Fettes totenkopfähnlich aussieht. Die untere Körperhälfte zeigt normalen Fettgehalt und Verteilung. Gelegentlich paaren sich mit diesem Krankheitsbild trophische Störungen, auch Hypertrichose, Pollakisurie und Rhinorrhoe sind beschrieben worden. Klien[3]), der jüngst einen derartigen Fall mitteilte, hat es wahrscheinlich gemacht, daß es sich dabei um eine Erkrankung der Zirbeldrüse handelt. Bemerkenswerterweise tritt die Erkrankung meist um das 6. Lebensjahr auf.

2. Die Differentialdiagnose der Addisonschen Krankheit.

Das voll entwickelte Bild dieser durch eine Unterfunktion der Nebenniere bedingten Erkrankung ist klinisch genügend gekennzeichnet. 1. Die fortschreitende Adynamie in körperlicher und auch geistiger Beziehung, namentlich die Muskelschwäche bei sonst gutem Ernährungszustand. 2. Die Beschwerden von seiten des Magen- und Darmkanals, Erbrechen, Diarrhöen, hartnäckige Obstipationen, Anazidität und vor allem heftige, krisenartige Magenschmerzen. 3. Die Anämie mit Lymphozytose und Mononukleose ohne gleichzeitige Erhöhung der Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen. 4. Der niedrige Blutdruck. 5. Die erhöhte Toleranz gegen große Gaben von Traubenzucker. 6. Die oft sehr ausgesprochenen rheumatischen oder neuralgieformen Schmerzen, besonders die Kreuzschmerzen bieten in ihrer Gesamtheit ein so charakteristisches Bild, daß sie selbst ohne das Vorhandensein der kennzeichnenden Haut- und Schleimhautpigmentationen die Diagnose sichern. In den meisten Fällen ist aber auch die Pigmentierung vorhanden. Sie ist dadurch charakterisiert, daß die dem Lichte ausgesetzten Stellen, dann diejenigen Stellen, welche stärkeren Kleiderdruck zu ertragen haben und die normalerweise schon etwas pigmentierten Stellen, wie Brustwarzen, Umgebung des Afters und das Skrotum besonders dunkel werden. Außerdem findet sich regelmäßig eine Pigmentation der Mund-

[1]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 80. [2]) Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 12.
[3]) Klien, Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 7, dort auch die Literatur.

schleimhaut, während die Konjunktiven und die Nagelbetten frei vom Pigment bleiben. Die Pigmentbildung bei Addison wird neuerdings auf einen erhöhten Gehalt der Haut an Pigmentvorstufen zurückgeführt, nicht auf eine Erhöhung des pigmentbildenden Ferments (Dopaoxydase). Bei den ADDISON-Fällen ohne Pigmentbildung fehlt dagegen das normale Oxydationsferment[1]). Es ist ferner bekannt, daß bei Morbus Addison sich eine Adrenalinglykosurie nicht hervorrufen läßt, dagegen tritt nach den Untersuchungen von ROSENOW und JAGUTTIS eine Hyperglykämie nach intramuskulären Adrenalininjektion ebenso wie bei Gesunden ein. Sie ist aber nicht wie bei Gesunden von einer Hypoglykämie gefolgt. ROSENOW und JAGUTTIS[2]) fanden ferner, daß die Angabe, bei ADDISONscher Erkrankung bestände regelmäßig eine Hypoglykämie, nicht zutreffend ist, oft fehlt das Steigen des Blutdrucks nach Adrenalininjektion. Bemerkenswert endlich erscheint, daß wie ROSENOW in meiner Klinik fand, die plethysmographisch meßbare Erweiterung des Armvolumens, die nach Adrenalininjektionen bei Gesunden auftritt, bei ADDISON-Kranken fehlt. WIESEL und HEDINGER haben die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, daß die ADDISONsche Erkrankung besonders Menschen mit mehr oder minder ausgesprochenem Status thymicolymphaticus befällt. Daß dies nicht immer zutrifft, beweist ein von LÖWY beschriebener Fall[3]). Es soll aber auf die Differenzen in der Auffassung der Theorie des ADDISON zwischen BITTORF und WIESEL hier nicht näher eingegangen werden.

Schwieriger ist bereits das Urteil über den der Erkrankung zugrunde liegenden Prozeß zu gewinnen. BITTORF unterscheidet zwischen primärem Addison, der einer einfachen entzündlichen Degeneration der Nebenniere seine Entstehung verdankt und den sekundären Formen, die am häufigsten durch Tuberkulose, seltener durch Tumoren oder luetische Veränderungen der Nebenniere bedingt werden. Man hat also auch bei ausgebildetem Symptomenkomplex die differentialdiagnostische Aufgabe, die Ätiologie nach Möglichkeit festzustellen. Bezüglich der Tuberkulose ist zu bemerken, daß die Erkrankung der Nebenniere oft die einzige Manifestation der Tuberkulose darstellt, oder daß daneben nur lokale z. B. Drüsentuberkulosen bestehen. Man kann versuchen, durch probatorische Impfung diese Ätiologie zu erhärten. Allerdings sind sowohl spontane Temperatursteigerungen wie Untertemperaturen dem Krankheitsbild des Addison nicht fremd. Die Ophthalmoreaktion ist, wie KRAUS angibt, negativ, die Kutanreaktionen schon häufiger positiv. In seltenen Fällen kann man eine Verkäsung der Nebennieren auch wohl röntgenologisch feststellen. Ätiologie.

Die Möglichkeit einer syphilitischen Grundlage macht es schon in Rücksicht auf die therapeutischen Konsequenzen in jedem Falle zur Pflicht, sie durch Anstellung der WASSERMANNschen Reaktion zu sichern.

Nebennierentumoren können, wenn sie größer sind, fühlbar werden. Man vergleiche über ihre Eigenschaften die Darstellung der Nierentumoren. Da die Nebennierentumoren besonders gern Knochenmetastasen machen, so kann man aus dem Auftreten von Knochenmetastasen, wenn Addisonsymptome vorhanden sind, den Schluß auf einen Nebennierentumor ziehen.

QUINCKE hat vor kurzem einige Fälle geschildert, bei denen das durch den Krieg bedingte Nahrungs- und Wohnungselend die Symptome der ADDISONschen Krankheit entwickelt hatten. Sie bildeten sich unter guter Pflege und längerem Gebrauch von Nebennierensubstanz zurück. QUINCKE ist daher der Meinung, daß es sich nicht um eine anatomische, sondern nur um eine funktionelle Störung der Nebenniere gehandelt hätte[4]).

[1]) Vgl. BLOCH und LÖFFLER, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 121. [2]) ROSENOW und JAGUTTIS, Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 8. [3]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 110. [4]) Therap. Halbmonatshefte 1920, 2.

Akute Formen.

Die Addisonsche Krankheit entwickelt sich meist ganz schleichend, doch ist auch ein akutes Auftreten des Symptomenkomplexes bekannt und beispielsweise aus der Romberg schen Klinik von Straub als Folge einer doppelseitigen Thrombose der Nebennierenvenen beschrieben worden. Ein akut verlaufender Fall ist auch von Lipmann[1]) und ein weiterer von Bittorf beschrieben. Es handelte sich im Lipmannschen Fall um eine Verkäsung der Nebennieren mit Hypertrophie der akzessorischen Nebenniere. In diesen akut verlaufenden Fällen waren die Adynamie und die Blutdrucksenkung die ersten, die Pigmentation das zuletzt eintretende Zeichen.

Plötzlicher Tod.

Bekannt sind ferner plötzliche Todesfälle beim Addison. Sie kommen nach Überanstrengung vor und beruhen, wie man nach Analogie anderer nach Überanstrengung erfolgender Todesfälle, aber auch aus experimentellen Tatsachen erschließen kann, auf einer Erschöpfung des Adrenalinvorrates. Einen überraschenden Todesfall sah ich kürzlich bei einem Addisonkranken, dem auf meinen Rat eine menschliche, einem Epileptiker exstirpierte Nebenniere in Narkose unter die Bauchhaut implantiert war. Akute Todesfälle kommen ferner auf Grund eines gleichzeitig vorhandenen Status thymicolymphaticus vor. Endlich sind die plötzlichen Todesfälle beim Addison unter dem Bilde einer akuten Peritonitis beziehungsweise eines Ileus bekannt. Ihre Diagnose ist wohl dann nur sicher möglich, wenn man weiß, daß der Kranke an Addisonscher Krankheit leidet. In einem von Stursberg beschriebenen Falle von heftigem Bluterbrechen bei Verkäsung der Nebenniere war die Diagnose nicht möglich, weil jedes Zeichen des Addison fehlte. Ortner hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei der Pseudoperitonitis des Addison die Muskelspannung nicht nur die Bauchmuskulatur befällt, sondern sich auch auf die Extremitätenmuskulatur ausbreitet. Ein immerhin beachtenswertes Zeichen.

Endlich treten akute nervöse Symptome, wie heftige Delirien, epileptische Formen, Krämpfe und Koma als Schlußstadium bei schon längerem Bestand der Erkrankung ein.

Chronische Formen.

Die Differentialdiagnose der chronisch verlaufenden Fälle ist auch heute noch nicht immer einfach. Zwar sind wir nicht mehr allein auf die Art der Pigmentation als Unterscheidungsmerkmal angewiesen, sondern kennen die oben geschilderten Symptome, aber diese brauchen nicht immer voll entwickelt zu sein und es kann auch die Pigmentation fehlen.

Differentialdiagnose der Pigmentation.

Die meisten addisonähnlichen Pigmentationen lassen sich schon dadurch abgrenzen, daß sie nicht auf die Schleimhäute des Mundes übergehen. Das gilt von den normalen Schwankungen der Hautverfärbung bei Brünetten, besonders bemerkenswert ist, daß bei Mulatten und Negern die Nagelbetten an der Färbung Anteil nehmen, die beim Addison, wie wir sahen, frei bleiben. Die Schleimhäute verschonen auch die Hautverfärbungen durch Ungeziefer und chronische Ekzeme, wie man sie früher nur bei Vagabunden sah, während des Feldzuges aber auch an der strapazierten Haut unserer Soldaten oft beobachten konnte. Herr Dr. Pichler-Klagenfurt teilte mir jedoch mit, daß er Schleimhautpigmentation bei jahrelang verlausten Bettlern gesehen habe, auch machte er auch auf die Tabakskauerflecke an der Mundschleimhaut aufmerksam. Auch die Pigmentation während der Schwangerschaft und das Chloasma uterinum werden aus demselben Grunde keinen Anlaß zur Verwechslung geben. Es sind aber auch Schwangerschaften bei Addison-Kranken beobachtet. Vogt hat das Literaturmaterial darüber zusammengestellt[2]) und betont, daß diese Komplikation keinen Grund zur Schwangerschaftsunterbrechung gäbe.

[1]) Med. Klinik 1913. [2]) Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 33.

Pigmentationen, die der bei Addison ähnlich sein können, finden sich ferner bei chronischer Malaria, bei Krebskachexien, bei Granulom, bei manchen Leberzirrhosen und gelegentlich auch bei Tuberkulosen, ohne daß im letzteren Falle eine Tuberkulose der Nebenniere bestünde. Auch diese Pigmentationen zeigen nicht die charakteristische Verteilung wie beim Addison. Das gleiche gilt von der Arsenmelanose und der Argyrie, die man früher, als man Tabiker noch mit Arg. nitricum lange Zeit innerlich behandelte, gelegentlich sah. Es ist bei der Argyrie die eigentümlich graue Verfärbung der Skleren auffällig. Immerhin frage man bei auffälligen Pigmentierungen nach dem Gebrauch derartiger Mittel. Während des Feldzuges sah man auch addisonähnliche Pigmentationen infolge von Gebrauch schlechter Kriegssalben. Mit den Pigmentanhäufungen bei Vitiligo und Leukoderm, die zwischen den entfärbten Hautpartien liegen, kann ein Addison nicht gut verwechselt werden. Allerdings ist die Pigmentation beim Addison oft keine diffuse, sondern eine fleckige. Die Flecke sind aber kleiner, höchstens wohl bis linsengroß, so daß doch ein ganz anderes Bild als bei Leukoderm entsteht. Auch ist die zwischen den Pigmentfleckchen liegende Haut niemals so entfärbt, wie bei Leukoderm, z. B. beim luetischen kleinfleckigen Leukoderm des Nackens.

Pellagra.

Die Pigmentation bei Pellagra ist im allgemeinen dadurch gekennzeichnet, daß ihr ein oder mehrere Stadien des Erythems vorhergehen, sie entwickelt sich erst aus diesen primären Erythemen, außerdem bevorzugt sie ganz auffällig die dem Lichte ausgesetzten Hautstellen. Immerhin sollen bei Pellagra, besonders bei blonden Individuen, Pigmentationen vorkommen, die dem Addison durchaus entsprechen[1]) und Tedeschi und Finotti haben bei Pellagra häufig Nebennierenveränderungen gefunden.

Im allgemeinen kommt Pellagra ja nur bei einer vorwiegend Mais essenden Bevölkerung in Betracht und ist durch ihre periodischen Schübe gekennzeichnet. Das Krankheitsbild kann durch seinen chronischen Verlauf, die Adynamie, die gastrointestinalen Störungen, gewisse Ähnlichkeit mit dem Symptomenkomplex des Addison haben, die Erscheinungen von seiten der Zentralorgane stehen aber doch so im Vordergrund (psychische Störungen, Lähmungen, Sensibilitätsstörungen), daß es kaum zu einer Verwechslung kommen wird. Bemerkenswert erscheint, daß bei Pellagra eine Eosinophilie regelmäßig vorhanden ist, die bei Addison nur ausnahmsweise vorkommt. Ebenso ist auffallend, daß Pellagröse fast nie von Tuberkulose befallen werden.

Addisonähnlich können auch die Pigmentationen an den dem Licht ausgesetzten Körperstellen bei Hämatoporphinurie sein. Ich verweise auf ihre Schilderung bei der Differentialdiagnose der Hämaturie.

Pigmentationen, auch an der Mundschleimhaut, die ganz dem Addison glichen, sah ich in den schon erwähnten Fällen von perniziöser Anämie. Sie sind auch von anderer Seite beobachtet und können besonders, wenn der Blutbefund nicht sehr für perniziöse Anämie charakteristisch ist, zu erheblichen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten führen. Ich möchte aber als Unterscheidungsmerkmal unter anderem hervorheben, daß Lepehne an meiner Klinik im Blut bei Addisonscher Krankheit keine Vermehrung des Bilirubins nachweisen konnte.

Schwierig kann die Differentialdiagnose auch gegenüber dem Bronzediabetes bzw. den ohne Zuckerausscheidung verlaufenden Hämochromatosen sein. Einen sehr interessanten, unter dem Bilde eines Addison verlaufenden Fall solcher Hämochromatose, bei dem Adynamie, Erbrechen und Durchfälle vorhanden waren, aber die Blutdrucksenkung fehlte, hat Morawitz

[1]) Vgl. die Schilderung Neussers Naturforscherversammlung. 1906.

durch NAKANO beschreiben lassen[1]). Die Erkrankung hatte mit Erscheinungen von intermittierendem Hinken begonnen, und erst zum Schluß waren Symptome seitens der Leber und Aszites aufgetreten. Einen ganz ähnlichen Fall von Hämochromatose ohne Diabetes mit addisonähnlichen Hautpigmentationen erwähnt BITTORF. Hier fanden sich aber neben der Hämochromatose eine Nebennierenveränderung. Nebeneinander kommt die ADDISONsche Krankheit und die Sklerodermie vor. LICHTWITZ hat das darüber Bekannte zusammengestellt[2]). Sklerodermien kommen bekanntlich auch mit dem Morbus Basedow zusammen vor und andererseits können sich, wenn auch selten, beim Basedow Pigmentationen, entweder in Form von Chloasmen oder als diffuse Pigmentationen finden. Augenscheinlich bestehen zwischen diesen Krankheitsgruppen gewisse Beziehungen (Sympathikus).

3. Die Differentialdiagnose des Diabetes mellitus.

Es soll in diesem Buche nicht auf die Theorie des Diabetes eingegangen werden. Die Frage, ob es sich bei Diabetes um eine Störung der Zuckerverbrennung oder um eine Steigerung der Zuckerbildung handelt, so wichtig sie in theoretischer und auch therapeutischer Beziehung sein mag, interessiert vorläufig diagnostisch nicht und auch die Frage, ob wir, abgesehen von der verschiedenen Schwere der Erkrankung, ätiologisch verschiedene Formen des Diabetes unterscheiden können, ist für die klinische Diagnostik noch nicht spruchreif. Wenn wir auch bei bestimmter Gruppierung von Symptomen die Glykosurie bereits differentialdiagnostisch zur Erkennung bestimmter Organveränderungen, beispielsweise des Pankreas oder anderer diabetogener Organe, wie der Hypophyse, benutzen, so müssen wir doch heute noch die Glykosurie bzw. die Hyperglykämie als das führende Symptom des Diabetes betrachten.

Daran ändern auch die sehr interessanten Beobachtungen EMBDENS und seiner Schüler nichts, nach denen der Traubenzucker nur die bequeme Form ist, in der die Kohlenhydrate von der Stätte der Bildung bzw. der Speicherung zur Stätte des Verbrauchs transportiert werden. Nach EMBDEN wird also der Traubenzucker nicht direkt verbrannt, sondern vorher in leichter angreifbare Stoffe verwandelt.

Wenn wir als Diabetes mellitus eine Stoffwechselstörung bezeichnen, bei der es wenigstens ohne Beeinflussung durch Diät zu einer ständigen Zuckerausscheidung im Urin kommt, so ist seine Diagnose nicht zu verfehlen, vorausgesetzt, daß bei jeder ärztlichen Untersuchung der Urin auf Zucker untersucht wird.

Die Untersuchung des Blutes auf erhöhten Zuckergehalt, die ein noch sicheres Urteil über den Zuckerstoffwechsel als die Harnuntersuchung in manchen Fällen erlaubt, ist zwar neuerdings sehr vereinfacht worden und schon mit einigen Tropfen Blut möglich. Sie soll aber hier nicht geschildert werden, da sie schon wegen der Notwendigkeit einer Torsionswage stets eine Laboratoriumsmethode bleiben wird. In jüngster Zeit hat REIST allerdings eine Titrationsmethode mit PAVYscher Lösung beschrieben, die auch der praktische Arzt ausführen kann und WEISS[3]) hat sie durch die Konstruktion eines kleinen Spezialapparates noch handlicher gemacht. Ich erwähne diese Methode, die sich in unserem Laboratorium bewährte deshalb, weil, wenn sie auch ein beschäftigter Arzt kaum selbst ausführen wird, er sie doch in der Apotheke ausführen lassen kann[4]). Auch haben PINCUSSEN und MOMFERRATOS-FLOROS eine Modifikation der BANGschen Methode angegeben, die auf die Torsionswage zu verzichten gestattet[5]). Zur oberflächlichen Schätzung des Zuckergehaltes kann die BREMERsche Reaktion oder deren Modifikationen verwendet werden. In einem Farbgemisch von Eosin und Methylenblau färben sich die roten Blutkörper

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 17. [2]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 94. [3]) WEISS, Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 39. [4]) REIST, Schweizer med. Wochenschr. 1921. Nr. 18. [5]) Biochemische Zeitschr. 1921. Bd. 125.

des Diabetikers nicht wie die normalen mit Eosin, sondern werden blaßgrünlichblau gefärbt. Der Farbumschlag tritt nach den Untersuchungen meines Schülers HARTWIG [1]) bei etwa 0,15% ein. Noch einfacher ist es, ein auf einen Objektträger ausgestrichenes und 10 Minuten lang auf 135° erhitztes Blutpräparat mit einer 1%igen Methylenblaulösung zu färben. Diabetikerblut wird nur blaßgrün, normales Blut blau gefärbt. Man kann auch nach WILLIAMSON das Blut ohne jede Vorbehandlung mit verdünnter schwach alkalischer Methylenblaulösung mischen. Diabetikerblut bleibt gelbrot, normales Blut wird blaugrün.

Es kommt differentialdiagnostisch die Abgrenzung von Zuständen in Betracht, bei denen die gewöhnlich ausgeführten Zuckerreaktionen positiv ausfallen, ohne daß es sich um einen Diabetes handelt.

Irrtümer bei Zuckerproben.

Die gebräuchlichen Zuckerproben sind bekanntlich die Reduktionsproben und die Vergärung des Urins. Die Reduktionsproben werden durch eine ganze Reihe von Arzneimitteln positiv beeinflußt, wenn auch meist nicht in sehr erheblicher Weise.

Die TROMMERsche Probe ist nur dann als positiv anzusehen, wenn beim Erhitzen sich ein deutlicher gelbroter, später braun werdender Niederschlag bildet, während einfache Verfärbung, oder erst nach einiger Zeit eintretende Trübungen für Zucker nicht beweisend sind, sondern schon in konzentrierten Urinen beobachtet werden können. Als Täuschungsmöglichkeiten kommen bei der TROMMERschen Probe in Betracht der Gehalt des Urins an Homogentisinsäure bei der Alkaptonurie, der bei der Seltenheit dieser Erkrankung und bei ihren sonstigen markanten Zeichen kaum ins Gewicht fällt. Ferner bei übersandten Urinen ein etwa zur größeren Haltbarkeit des Urins gemachter Zusatz von Chloroform oder von Formaldehyd, endlich der Gebrauch einer Reihe von Arzneimitteln, deren wichtigste die sind, die als Glykuronsäurepaarlinge ausgeschieden werden wie Chloral, Chloroform (nach Narkosen), die meisten Phenolderivate, aber auch Morphium, Sulfonal, Terpentin, Arbutin. Man frage also regelmäßig, ob Arzneimittel gebraucht sind. Auf die NYLANDERsche Probe wirkt die Homogentisinsäure nicht ein, ein Befund, der sofort bei positiver TROMMERscher Probe stutzig machen muß. Im übrigen hat die NYLANDERsche Probe dieselben Fehlerquellen wie die TROMMERsche. Erwähnt mag besonders noch werden, daß sie bei Gegenwart von Chrysophansäure im Urin, also nach Rheum oder Sennagebrauch positiv ausfällt. Diese Täuschungen lassen sich durch Anstellung der Gärungsprobe ausschalten.

Galaktosurie.

Eine weitere Quelle des Irrtums ergibt sich daraus, daß zwar Zucker im Urin ist, aber nicht Traubenzucker sondern andere Zuckerarten. Milchzucker, den man bei stillenden Frauen bis zu mehreren Prozenten finden kann und der auch bei magendarmkranken, mit Milch genährten Säuglingen auftreten kann, gibt die Reduktionsproben und dreht auch die Ebene des polarisierten Lichtes nach rechts, vergärt aber nicht. Man wird auf die Möglichkeit seines Auftretens schon durch die Beachtung der Zustände kommen, bei denen er ausschließlich vorkommt.

Lävulose tritt gelegentlich mit Dextrose zusammen auf und ist dann die Ursache dafür, daß die quantitativen chemischen Bestimmungen von den polarimetrischen abweichen. In seltenen Fällen wird aber auch eine Lävulosurie allein beobachtet, so z. B. in einem von BORCHARD beschriebenen Falle von Lebertumor.

Lävulosurie.

Da bei Lävulosurie sowohl Polyurie als Polydipsie beobachtet ist, so liegt die Verwechslung mit Diabetes besonders nahe. Es ist namentlich bei Begutachtungen für Lebensversicherungen wichtig, sich ihres, wenn auch seltenen Vorkommens zu erinnern. Die Lävulose gibt die Reduktionsproben, ist gärungsfähig, dreht aber die Ebene des polarisierten Lichtes nach links und kann leicht

[1]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 62.

durch den positiven Ausfall der Seliwanoffschen Reaktion erkannt werden (vgl. unter Leberkrankheiten).

Täuschungsversuche.

Gelegentlich begegnet man Täuschungsversuchen durch künstlichen Zusatz von Zucker zum Urin. Ist dazu Rohrzucker gewählt worden, so reduziert der frische Urin nicht oder erst nachdem durch Kochen mit Säure der Rohrzucker in seine Komponenten gespalten ist. Diese Spaltung tritt aber spontan beim Stehen des Urins ein, so daß mit Rohrzucker versetzter Urin, der einen Tag alt ist, die Reduktionsproben geben kann. Ist künstlich Traubenzucker dem Urin zugesetzt, so ist eine Erkennung des Täuschungsversuchs aus folgendem von Abeles und Hofmann gefundenen Verhalten möglich. Der gewöhnliche, nicht reine Traubenzucker gibt bei der Polarisation höhere Werte als bei der Titration. Man findet dann also ein umgekehrtes Verhalten als bei einem Urin, der neben Traubenzucker Lävulose enthält.

Pentosurie.

Endlich kann die Pentosurie zu Verwechslungen mit Diabetes führen. Pentosen treten im Urin nach reichlichem Genuß von pentosehaltigen Früchten und Fruchtsäften, gelegentlich auch nach Genuß mancher Biere auf. Pentosurie kommt aber auch unabhängig von der Ernährung als eine harmlose Stoffwechselstörung vor. Die Pentose ist optisch inaktiv, vergärt nicht, gibt aber die Reduktionsproben. Sie wird erkannt durch die Tollenssche Reaktion mit Salzsäure und Phlorogluzin (Rotfärbung) oder einfacher nach Bial durch die Orzeinprobe.

Das Reagens besteht aus einer Lösung von 0,5 g Orcein in 250 ccm Salzsäure (30%) mit Zusatz von 10 Tropfen Liquor ferri sesquichlorati. Man kocht etwa 5 ccm Reagens und läßt nach Entfernung von der Flamme Urin tropfenweise bis höchstens 1 ccm zufließen. Bei positivem Ausfall entsteht eine schöne Grünfärbung.

Man kann die verschiedenen Zucker außerdem durch die Phenylhydrazinprobe und die Bestimmung des Schmelzpunktes der verschiedenen Ozazone unterscheiden.

Ist nun wirklich Traubenzucker im Urin gefunden, so muß entschieden werden, ob seine Gegenwart das Vorliegen eines Diabetes bedeutet.

Alimentäre Glykosurie.

Zunächst ist eine alimentäre Glykosurie auszuschließen. Man versteht darunter bekanntlich das Auftreten von Zucker im Urin nach Genuß von trauben- oder malzzuckerhaltigen Speisen. Es kommt besonders leicht dazu, wenn diese Zuckerarten nüchtern genossen werden. Krehl fand z. B. Zucker oft bei Studenten, die einen reichlichen Frühschoppen gemacht hatten. Dagegen bedingen andere Kohlenhydrate, besonders die Stärkearten, selbst wenn sie in großen Mengen genossen werden, bei der alimentären Glykosurie keine Zuckerausscheidung. Eine vorübergehende Glykosurie, die augenscheinlich der alimentären nahe verwandt ist, tritt auch bei lange schlecht genährten Menschen auf, wenn sie beispielsweise im Krankenhaus nun bessere Ernährung erhalten (Vagabundenglykosurie Hoppe-Seylers).

Symptomatische Glykosurien.

Vorübergehende Glykosurien, die keinen Diabetes bedeuten, kommen ferner bekanntlich nach zerebralen Läsionen, wie Kopftraumen, nach Apoplexien, bei Hirntumoren (hier mitunter durch Vermittlung der Hypophyse) vor, ferner bei Störungen im Sympathikus und selten auch bei Infektionen, z. B. bei Cholera, bei Lues. Vorübergehende Glykosurien werden bei Embolien der Mesenterialarterien beobachtet, sie mögen von einer veränderten Blutversorgung des Pankreas abhängig sein; vorübergehende Glykosurien werden endlich bei Morbus Basedow beobachtet, sie entstehen auf thyreogener Basis.

Man hat leichte Diabetesformen als renal bedingte angesehen, wenn trotz der Glykosurie keine Hyperglykämie bestand und die Glykosurie sich als unabhängig von der Kohlenhydratzufuhr erwies. Eine zusammenfassende Dar-

stellung dieses renalen Diabetes gab FRANK [1]). Nach ihm erfordert die Diagnose des renalen Diabetes den Nachweis eines unter der normalen Schwelle liegenden Blutzuckergehaltes am besten im Plasma zu einer Zeit, in der unmittelbar vorher und nachher zuckerhaltiger Urin abgesondert wird. Ein Übergang in echten Diabetes wurde bei solchen Diabetes innocens selbst während jahrelanger Beobachtung vermißt. Nicht immer besteht dagegen eine völlige Unabhängigkeit von der Kohlenhydratzufuhr. Es ist aber zu betonen, daß auch echter Diabetes im Beginn gelegentlich die Hyperglykämie vermissen läßt, die Diagnose „renaler Diabetes" darf daher nur nach längerer Beobachtung und wiederholter Untersuchung gestellt werden. Experimentell läßt sich ein renaler Diabetes bekanntlich durch Phloridzin hervorrufen. Renaler Diabetes.

Zum renalen Diabetes gehört der Schwangerschaftsdiabetes (vgl. aber die gegenteilige Ansicht von GEELMUYDEN [2])). Es handelt sich dabei um eine nur mäßige Glykosurie, die sowohl zeitlich, wie quantitativ wechselt. Schon GUGGISBERGER hatte darauf hingewiesen, daß die Niere in der Schwangerschaft abnorm für Zucker durchlässig sei. Neuerdings haben FRANK und NOTHMANN gezeigt, daß man bei Schwangeren schon in den ersten 3 Monaten der Schwangerschaft durch Verabreichung von 100 g Traubenzucker, ja sogar schon durch eine starke Amylazeenbelastung regelmäßig eine renale Glykosurie hervorrufen kann, so daß dieses Symptom als diagnostisches Hilfsmittel zur Erkennung einer Schwangerschaft bereits unmittelbar nach dem erstmaligen Ausbleiben der Regel benutzt werden kann und namentlich auch für die Frühdiagnose einer Tubargravidität nicht ohne Bedeutung ist [3]). Diese harmlose Zuckerausscheidung der Schwangeren ist gegenüber dem echten Diabetes, der mitunter gerade während einer Schwangerschaft zum ersten Male entdeckt wird, nach Möglichkeit abzugrenzen, weil bekanntlich ein echter Diabetes mit Azidose eine Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft gibt. Nach SALOMON, der diese Abgrenzung kürzlich beschrieb [4]), zeichnet sich die Mehrzahl der Schwangerschaftsglykosurien dadurch aus, daß Zucker nur in mäßiger Menge und unabhängig von der Diät ausgeschieden wird, doch kommen auch Fälle vor, die auf Kohlehydratentziehung zuckerfrei werden und endlich Fälle mit höherer Zuckerausscheidung. Bei der ersten Gruppe liegt der Nüchternblutzuckerwert niedrig bei 0,1 und wird auch durch Belastung nicht über 0,15 erhöht, bei einer anderen Gruppe wird der Blutzucker nach Belastung zwar erhöht, aber die Diagnose Schwangerschaftsglykosurie ist noch erlaubt, wenn sonstige klinische Erscheinungen des Diabetes fehlen. Erhöhung des Nüchternblutzuckerwertes bedeutet dagegen das Vorliegen eines echten Diabetes. Schwangerschaftsdiabetes.

Bei Diabetes mit Schrumpfniere verschwindet der Zucker mitunter aus dem Urin, nicht aber aus dem Blute. BALINT beobachtete sogar einen Fall von scheinbarem Diabetes insipidus mit Hyperglykämie. Die Harnmenge sank dabei auf eine antidiabetische Diät. Man hat in solchen Fällen wohl von einer Dichtung des Nierenfilters gesprochen, doch ist das keine Erklärung, sondern nur eine Umschreibung des Tatbestandes.

GALLUS [5]) hat behauptet, es gäbe einen Diabetes bei alter Lues, der nicht diätetisch zu beeinflussen sei, auch nicht zur Azetonurie führe, aber auf spezifische Therapie verschwinde. Ich habe derartige Fälle bisher nicht gesehen, erwähne sie aber, weil bei positiver Wassermannscher Reaktion das Bestehen

[1]) FRANK, Kongreß für innere Medizin 1921. Therapie d. Gegenw. Bd. 62. S. 161. [2]) Act. med. Skand. Bd. 54. S. 147. [3]) FRANK und NOTHMANN, Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 50. [4]) Zur Differentialdiagnose der Schwangerschaftsglykosurie und des Diabetes bei Schwangerschaft von SALOMON, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 13. [5]) GALLUS, Med. Klin. 1916. Nr. 39.

eines Diabetes dennoch keine Gegenanzeige gegen eine spezifische Behandlung abgibt.

Für die Erkennung eines Diabetes sind neben dem Zuckernachweis, der ja bei Diabetikern, die Diät halten, negativ ausfallen kann, natürlich die klinischen Symptome des Diabetes bedeutungsvoll, fordern sie doch direkt zur Untersuchung auf Zucker auf.

Wichtige Diabetessymptome.

Es seien deshalb außer den bei den leichten Formen oft nicht vorhandenen Kardinalsymptomen der Polyurie und Abmagerung und Schwäche trotz reichlicher Ernährung die Zeichen kurz aufgezählt, die den Kranken zum Arzt führen und die differentialdiagnostisches Interesse besitzen. Relativ häufig sind die diabetischen Neuralgien, besonders die im Ischiadikusgebiet (vgl. Ischias). Sie sind gewöhnlich doppelseitig und schon dadurch auffällig. Ferner kommen von seiten des Nervensystems Zostereruptionen vor, sowie echte, auch das motorische Gebiet beteiligende Neuritiden und unter dem Bilde der Pseudotabes oder der Pseudosyringomyelie verlaufende Polyneuritiden, ebenso zentrale Affektionen, wie namentlich Hemiplegien ohne anatomisch nachweisbaren Befund. Von seiten der Haut ist die bekannte Neigung zur Furunkulose, die Karbunkelbildung, der Pruritus besonders der Geschlechtsorgane, hartnäckige Ekzeme, ferner die eigentümliche Trockenheit der Haut zu nennen. v. Noorden hat eine eigentümliche Gelbfärbung namentlich der Hand- und Fußteller bei jüngeren Diabetikern als Xanthosis diabetica beschrieben. Sie entwickelt sich oft plötzlich. Ob sie mit einer Cholestearinämie zusammenhängt, dürfte zweifelhaft sein [1]). Bürger und Reinhardt halten dafür, daß die Xanthosis auf einer Anreicherung des Organismus an Lipochromen beruhe [2]). Von seiten der Schleimhäute seien die Xerostomie mit der auffallend roten Zunge, das wie lackiert aussehende Bild der Kehlkopfschleimhaut, die Alveolarpyorrhöe, das Ausfallen anscheinend gesunder Zähne, eine rasch verlaufende Zahnkaries erwähnt; von seiten der Zirkulationsorgane, die Arteriosklerose und die dadurch bedingte diabetische Gangrän der Zehen; von seiten der Nieren die Albuminurien, bei deren Auftreten der Zucker in Urin zeitweise verschwinden kann, nicht aber die Hyperglykämie, ferner Zystitiden mit Hefeinfektionen des Urins und Pneumaturien. Relativ oft sieht man aus dem diabetischen Urin Harnsäurekristalle ausfallen, auch ohne daß gleichzeitig eine Vermehrung der Harnsäureausscheidung besteht. Von seiten der Geschlechtsorgane können Erlöschen der Potenz, Ausbleiben der Regel geklagt werden. Von seiten der Respirationsorgane ist die Neigung zu chronischen Pneumonien mit Gangränen und vor allem die häufige Kombination mit Tuberkulose zu bemerken; von seiten der Verdauungsorgane kommen Dyspepsien vor, die zum Teil wohl der Polyphagie zuzuschreiben sind, die aber auch als Vorläufer eines Koma bedeutungsvoll sein können, ferner Leberschwellungen und Verfettungen, die diabetische Zirrhose, der mit Hämatosiderosis verlaufende, schon früher erwähnte Bronzediabetes. Von seiten der Augen ist namentlich die Frühkatarakt, aber auch Keratitiden und Episkleritiden, die Iritis und Neuroretinitis diabetica, gelegentlich auch Lähmungen der Augenmuskeln und Pupillenstarre zu erwähnen.

Bei Komatösen endlich erkennt man die diabetische Ursache des Koma bekanntlich am Azetongeruch, an der verminderten Spannung der Bulbi, und an der großen Atmung gegenüber anderen Komaformen schon ohne die Urinuntersuchung. Diese ergibt dann reichlichen Gehalt an Azetessigsäure bzw. Azeton und als Ausdruck und Maß der Azidose gesteigerte Werte für Ammoniak. Gelegentlich tritt Lipämie im Koma auf.

[1]) Stepp, Med. Klin. 1919. Nr. 13. [2]) Deutsch. med. Wochenschr. 1919 Nr. 16.

XVIII. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen des Blutes.

1. Die Anämien.

Die differentialdiagnostische Abgrenzung der verschiedenen Formen der Anämien ist bisher eine nur wenig befriedigende. Es liegt das sowohl an der Unzulänglichkeit unserer Untersuchungsmethoden, als ganz besonders an unseren nicht ausreichenden Kenntnissen der ätiologischen Bedingungen.

Die klinischen Untersuchungsmethoden bestimmen den Hämoglobingehalt, die Zahl der roten und weißen Blutkörper, das Verhältnis der Erythrozytenzahl zum Hämoglobingehalt, den sogenannten Färbeindex. Das Studium des Blutbildes läßt die verschiedenen Formen der Leukozyten und das Auftreten unreifer, roter und weißer Blutkörper erkennen. Wir haben auch die Möglichkeit den Wassergehalt, das spezifische Gewicht, den Eiweißgehalt und die Viskosität zu bestimmen. Wir haben einige Reaktionen, wie die Oxydasereaktion, die den Fermentgehalt der einzelnen Leukozyten zu beurteilen gestatten, wir untersuchen den Zucker und Reststickstoffgehalt des Blutes und prüfen auf die Gegenwart von Gallenfarbstoff, Urobilin und Urobilinogen. Aber für ganz wichtige Fragen fehlen uns klinisch brauchbare Bestimmungsmethoden. Wir können z. B. die Gesamtmenge des Blutes nicht einwandfrei bestimmen, wir wissen nur wenig über die Unterschiede zwischen arteriellem und venösem bzw. Kapillarblut, noch weniger über die Veränderungen der Blutzusammensetzung, die durch eine geänderte Blutverteilung, beispielsweise durch die Öffnung oder den Schluß größerer Kapillargebiete bedingt werden. In ätiologischer Richtung erschwert der Umstand die Beurteilung der Ergebnisse, daß das Blut bei den meisten Erkrankungen, seien sie allgemeine, wie die Infektionskrankheiten, seien sie Lokalerkrankungen, Veränderungen unterliegt und daß dadurch das Bild wirklich primärer Bluterkrankungen schwer abgrenzbar wird.

Man unterschied früher wohl die primären und die sekundären Anämien. Als Kennzeichen hatte man für die sekundären die gleichmäßige Herabsetzung des Hämoglobingehaltes und der Blutkörperchenzahlen, für die primären das Nichtparallelgehen dieser Werte angesehen, aber diese Einteilung erwies sich als unzulänglich. Neuerdings hat man versucht, andere Unterscheidungsmerkmale zu finden und in die hämolytischen Formen zu trennen, bei denen man einen gesteigerten Blutzerfall als primäre Ursache ansieht und in nicht hämolytische Formen, deren Grund ein mangelhafter Blutersatz wäre. Allein auch diese Trennung läßt sich nicht streng durchführen, schon weil sich diese beiden ätiologischen Faktoren im einzelnen Falle naturgemäß kombinieren können.

So bleibt vorläufig nichts anderes übrig als auf eine durchgreifende Einteilung zu verzichten und die verschiedenen klinischen Krankheitsbilder einfach vergleichend nebeneinander zu stellen. Anämisch heißt wörtlich blutleer bzw. blutarm. Nach dem Sprachgebrauch denken wir bei dem Ausdruck Anämie aber weniger an die Blutmenge als an eine verschlechterte Beschaffenheit des Blutes, und zwar besonders an eine Verringerung seines Farbstoffgehaltes.

Zunächst ist nun zu sagen, daß das auffallendste Zeichen der Anämie, die Blässe der Haut, insofern kein sicheres Kriterium ist, als die äußere Hautfarbe nicht nur von der Beschaffenheit des Blutes, besonders nicht nur von seinem größeren oder geringeren Farbstoffgehalt abhängig ist, sondern augenscheinlich in ebenso hohem Maße auch von der Blutfüllung der Haut. Diese kann gering

sein wegen einer Kontraktion der Hautgefäße, sie kann aber auch gering sein wegen einer Verringerung der Gesamtblutmenge.

Anämie, Pseudoanämie, Oligaemia vera.

Wir müssen also unterscheiden, eine eigentliche Anämie, worunter wir Verschlechterungen der Blutbeschaffenheit selbst verstehen wollen, und eine Pseudoanämie, bei der nur die Peripherie des Körpers schlecht mit Blut versorgt ist und endlich eine Oligaemia vera, bei der die Blutmenge selbst im ganzen verringert ist. Bei der Pseudoanämie und bei der Oligaemia vera lassen sich, trotzdem die Kranken blaß aussehen, keine Veränderungen der Blutbeschaffenheit nachweisen. Die Unterscheidung zwischen diesen beiden letztgenannten Formen muß bisher, da eine Methode für die Bestimmung der Gesamtblutmenge fehlt, vielfach subjektivem Ermessen überlassen bleiben. Man ist geneigt, bei konsumierenden Krankheiten eine Oligämie, bei Krankheiten, die zu Gefäßspasmen führen, eine Pseudoanämie anzunehmen.

Man hat sich zwar vielfach bemüht, klinische Methoden zur Bestimmung der Blutmenge zu finden. Es seien die Methode von Plesch, von Haldane und Smith, die Arbeiten von Morawitz und die an F. Müllers und meiner Klinik erprobte Methode von Behrings genannt. Die Werte stimmen bei den verschiedenen Methoden nicht überein. Mit der zur Zeit wohl besten Methode, der von Behring, welche auf der Bestimmung einer dem Blute einverleibten Toxinmenge beruht, fanden jedenfalls Kämmerer und Waldmann in der Münchner Klinik und Hürter und Zeissler in meiner Klinik gerade bei Anämien keine deutlichen Verminderungen der Blutmenge. Literatur bei Kämmerer und Waldmann[1]) und von Behring „Meine Blutuntersuchungen".

Nicht ganz gleichgültig für die Farbe der der Luft ausgesetzten Teile ist bekanntlich, ob der Kranke sich viel im Freien aufgehalten hat oder im Zimmer verweilte. Man soll deswegen sich nicht nur nach dem Aussehen der Gesichtshaut, sondern vorzugsweise nach dem Aussehen der Schleimhäute richten.

Die Blässe kann bei den einzelnen Formen der Anämie durch Beimischung gelber oder grüner Farbtöne, auch wohl durch Kombination mit leichter ödematöser Schwellung eine ganz verschiedene und für manche Anämieformen äußerst kennzeichnende sein, so daß fast Augenblicksdiagnosen möglich sind. Es sieht ein Ausgebluteter anders aus, wie ein Kranker mit perniziöser Anämie und dieser wieder anders wie eine Chlorotische oder wie ein Nephritischer oder ein kachektischer Karzinomkranker, selbst wenn die Hämoglobinwerte gleich sind. Wir werden das Charakteristische der Blässe, soweit es sich überhaupt beschreiben läßt, bei der Besprechung der einzelnen Formen zu schildern versuchen.

Die Symptome der Anämie, soweit sie sich aus der mangelhaften Sauerstoffversorgung herleiten, müssen natürlich allen Formen der Anämie gemeinsam sein, wenngleich es auffällig ist, wie ungleich stark sie ausgeprägt sind, wie auffallend lange, beispielsweise Kranke mit perniziöser Anämie trotz sehr geringen Hämoglobingehaltes leistungsfähig bleiben. Diese Symptome bestehen in Zeichen mangelhafter Blutversorgung des Gehirns, wie Kopfschmerzen, Neigung zu Schwindel, besonders beim Aufrichten, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, in Allgemeinerscheinungen, wie leichter Ermüdbarkeit, Schwächegefühl, großem Schlaf- und Wärmebedürfnis mit Neigung zum Frösteln. Das letztere ist ebenso wie die tatsächliche Kälte distaler Körperteile wohl auf die schlechte Blutversorgung der Peripherie zurückzuführen. Von seiten der Respirationsorgane und des Herzens ist die Kurzatmigkeit bei schon geringen Anstrengungen, das leicht eintretende Herzklopfen und die Pulsbeschleunigung, die akzidentellen Herzgeräusche, das Nonnensausen zu nennen; von seiten der Muskeln ist die Schlaffheit, die geringe Leistungsfähigkeit und die Muskelschmerzen, besonders in den vielgebrauchten Muskeln, wie denen der Unterschenkel bemerkenswert. Auffallend ist ferner, daß bei vielen Anämien das

[1]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 109.

Fettpolster nicht reduziert wird und daß eine Neigung zur Entstehung von geringen ödematösen Schwellungen besteht.

a) Die Verblutungsanämie.

Wir wissen, daß nach Blutverlusten der Ersatz des Blutes in der Weise geschieht, daß zunächst durch Zustrom von Gewebsflüssigkeit das Volum des Blutes möglichst wieder hergestellt wird, dann vermehrt sich die Zahl der roten Blutkörperchen wieder und erst später wächst der Hämoglobingehalt an. Man findet also nach Blutverlusten einen Färbeindex, der kleiner ist als eins, wenn das normale Verhältnis zwischen Blutkörperchenzahl und Hämoglobingehalt gleich eins gesetzt wird. Nach größeren Blutungen pflegt auch die Zahl der weißen Blutkörper leicht vermehrt zu sein und es können sogar vereinzelte unreife kernhaltige rote Blutkörper auftreten.

Häufig sieht man auch basophil gekörnte Erythrozyten.

Diese basophile Körnelung möchte ich nicht als ein Degenerations-, sondern als ein Regenerationszeichen ansehen. Sie tritt z. B. bei Vergiftungen mit Blutgiften [1]) erst weit später als die übrigen schweren Blutveränderungen auf. Auch Wichern und Piotrowski [2]), sowie Milne [3]) schließen sich dieser Auffassung an. Beiläufig sei bemerkt, daß man die basophile Körnelung ziemlich regelmäßig bei Bleiintoxikationen und bei tropischer Malaria findet.

Differentialdiagnostisch macht natürlich die Anämie nach einer größeren äußeren Blutung beispielsweise einer Lungen- oder Magenblutung oder einer Metrorrhagie keine Schwierigkeiten. Derartige abgeblutete Menschen sehen auffallend weißbleich aus, käsig, wie man zu sagen pflegt; namentlich an der Mund- und Konjunktivalschleimhaut und an den Ohren ist diese Blässe sehr deutlich. Tritt eine solche Blässe akut ein, ohne daß eine äußere Blutung nachweisbar ist, so ist sie bekanntlich ein Zeichen für eine innere Verblutung und wird bei fieberhaften Krankheiten z. B. bei einer Typhusblutung von einem Temperatursturz begleitet, trotz dessen die Pulsfrequenz in die Tiefe geht.

Schwierig ist die durch fortgesetzte kleine Blutverluste allmählich entstehende Anämie zu deuten, da die Kranken ganz allmählich blasser werden. Man mache sich deswegen zur strikten Regel, jede Anämie daraufhin zu untersuchen, ob sie nicht diese Ätiologie haben kann. Insbesondere untersuche man auf okkulte Blutungen im Stuhl, um Blutungen aus einem geschwürigen Prozeß des Magendarmkanals auszuschließen. Man untersuche jede Anämie auch auf die Gegenwart von Helminthen, also sowohl auf Eosinophilie als Wurmeier im Stuhl. Zwar sind die Wurmanämien, wie später besprochen werden soll, größtenteils nicht einfache Anämien durch Blutverlust, sondern gehören zu den hämolytischen Anämien, aber es sei schon hier die Notwendigkeit der Untersuchung auf Würmer hervorgehoben. Endlich versäume man nicht die Rektoromanoskopie vorzunehmen. Fortgesetzte kleine Blutungen aus Polypen der unteren Darmabschnitte gehören nicht zu den Seltenheiten.

Bei den Verblutungsanämien findet naturgemäß keine Eisenstapelung in der Leber statt, es geht mit Ausnahme der Resorption ergossenen Blutes bei inneren Blutungen kein Hämoglobin zugrunde. Man findet daher auch den Urin arm an Urobilin oder Urobilinogen. Ein Milztumor kommt den Verblutungsanämien ebenfalls nicht zu.

b) Die Chlorose.

Zu den Formen der Anämie mit herabgesetztem Färbeindex gehören die typischen Fälle von Chlorose. Allerdings findet man das Mißverhältnis zwischen

[1]) Vgl. einen von Lange aus meiner Klinik beschriebenen Fall von Kali chloricum-Vergiftung, Med. Klinik 1909, Nr. 51). [2]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 106. [3]) Ebenda 109.

dem stark gesunkenen Hämoglobingehalt und der weniger starken Verminderung der roten Blutzellen nur bei den typischen und frischen Formen, während im weiteren Verlauf und bei Rezidiven Blutkörperchenzahl und Hämoglobingehalt gleichmäßig vermindert sein kann. Ich möchte hervorheben, daß man typische Chlorosen, wenigstens in den Orten meiner Tätigkeit im Rheinland, Hessen und Ostpreußen nur noch sehr selten sieht, während sie in Jena häufig waren. Wohl sieht man anämisch aussehende Mädchen und Frauen, die die sonstigen klinischen, gleich differentialdiagnostisch zu besprechenden Symptome der Chlorose bieten, die auch augenscheinlich durch eine Eisenmedikation günstig beeinflußt werden, aber sie haben entweder einen normalen Blutbefund, gehören also zu den besprochenen Pseudoanämien oder sie haben gleichmäßig herabgesetzte Hämoglobin- und Blutkörperzahlenwerte.

Die Chlorose ist ausschließlich eine Erkrankung des weiblichen Geschlechtes in der Zeit der sexuellen Reife und man nimmt deswegen an, daß sie auf einer mangelhaften Blutbildung beruhe, die auf irgend eine Weise durch Stoffe aus den Sexualorganen ausgelöst sei. Klinisch sind die Chlorosen gekennzeichnet durch die eigentümlich leicht grünliche, alabasterartig durchschimmernde Blässe, die wohl zum Teil durch das gleichzeitig vorhandene leichte Ödem der Haut mitbedingt ist. Bekanntlich treten die schon geschilderten anämischen Beschwerden, besonders die von seiten des Nervensystems, subjektiv bei den Chlorotischen stark hervor, sie sind aber bis zu einem gewissen Grade von psychischen Einflüssen abhängig. Dasselbe Mädchen, das morgens vor Müdigkeit nicht aus dem Bett finden kann, ist imstande, abends in anregender Gesellschaft ihre Beschwerden zu vergessen. Besonders stark treten im Krankheitsbild die Menstruationsanomalien hervor, oft eine sehr reichliche Regel, in anderen Fällen das Umgekehrte oder völliges Ausbleiben der Menses. Bekannt ist auch die Neigung zu Magenbeschwerden, Obstipation, Meteorismus, ferner die oberflächliche Atmung, die leicht zur Retraktion der Lungenränder führt. Dies und der durch den Meteorismus bedingte Zwerchfellhochstand täuscht leicht eine Vergrößerung des Herzens vor, um so eher, als systolische Geräusche etwas ganz Gewöhnliches sind. Orthodiagraphisch ist das Herz aber meist normal, oft eher klein, doch können wie bei allen Anämien, besonders nach Anstrengungen, auch Dilatationen beobachtet werden. Durch die Retraktion der Lungenränder können auch die Pulmonaltöne auffallend laut erscheinen, ohne daß jedoch der zweite Ton besonders akzentuiert ist.

Sinusthrombose.

Die schweren Formen der Chlorose mit Neigung zu Thrombosenbildung, namentlich in den Hirnsinus, wie sie Lenhartz beschrieben hat, habe ich früher, wenn auch sehr selten, in den letzten Jahren dagegen überhaupt nicht mehr gesehen.

Diese Thrombosen betreffen meist den Sinus longitudinalis, sie können neben heftigen Kopfschmerzen sowohl Krankheitsbilder hervorrufen, die einer Hirnhämorrhagie gleichen als auch Erscheinungen einer Meningitis (auch Fieber). Der sicheren Diagnose werden sie zugänglich, wenn die Erweiterung der Venenwurzeln in ihrem Gefolge zu Schwellungen führt. Bei der Thrombose des Sinus longitudinalis finden sich Schwellungen auf der Höhe des Scheitels an den Seitenteilen des Schädeldaches, an Augenbraue und Stirn und auch am Hinterkopf. Thrombosen des Sinus cavernosus machen auffällige, einseitige Schwellungen und Ödem der Augenlider, Ödem der Papille, bisweilen auch Augenmuskellähmungen. Thrombosen des Sinus transversus rufen Schwellungen in der Gegend des Mastoidfortsatzes hervor, oft ist dabei die Vena jugularis interna, in welche sich die Thrombose fortsetzt, fühlbar und die Bewegungen des Kopfes schmerzhaft, während gerade bei dieser Thrombose zerebrale Erscheinungen fehlen können. Die Spinalpunktion ergibt bei diesen chlorotischen Thrombosen dunkelgelb gefärbten Liquor. Man erinnere sich immerhin des Vorkommens dieser Thrombosen, wenn bei schweren Chlorosen zentrale Erscheinungen auftreten und versäume die Spinalpunktion nicht, die auch therapeutisch angezeigt ist.

Kennzeichnend für die Chlorose ist, daß bei Besserung des Zustandes eine erhebliche Wasserausschwemmung durch den Urin erfolgt. Romberg, der die Kranken aus Curschmanns Privatklientel verfolgte, macht darauf aufmerksam, daß diese Kranken trotz evidenter Besserung unter Bettruhe, reichlicher Ernährung und Eisen oft erheblich deswegen an Körpergewicht verlieren.

Die Differentialdiagnose der Chlorose ist nicht einfach zu stellen. Es muß vor allem auch bei typischem Blutbefund ein Blutverlust durch fortgesetzte kleinere Blutungen ausgeschlossen werden. Ich zweifle nicht daran, daß ein guter Teil der Fälle, die früher als einfache Chlorosen aufgefaßt wurden, tatsächlich blutende Magengeschwürskranke waren. Jede Chlorose ist also mit aller Sorgfalt auf das Bestehen eines Magengeschwürs zu untersuchen. Freilich nimmt man ja vielfach an, daß Chlorose zur Entwicklung eines Magenulcus prädisponiere.

Ferner mag ein Teil der chlorotischen Krankheitsbilder in allzu starken menstruellen Blutungen begründet sein. Es ist jedenfalls darauf zu achten und durch entsprechende Maßnahmen diese Blutung zu beschränken.

Ein gut Teil der früher chlorotisch gehaltenen Anämien gehört aber zu den infektiösen Anämien. Besonders beginnende Tuberkulosen rufen solche Anämien hervor, müssen also mit allen Mitteln der Frühdiagnose ausgeschlossen werden. Es ist eine sorgfältige fortlaufende Temperaturkontrolle nicht zu unterlassen. Sie schützt auch vor Verwechslung mit chronisch septischen Zuständen, die zu Anämie führen. Selbstverständlich ist auch die Differentialdiagnose gegenüber anderen Formen der Anämie der perniziösen, z. B. und den Wurmanämien nicht zu vergessen. Kennzeichnend für die Chlorose und die posthämorrhagischen Anämien ist die günstige Wirkung der Eisenmedikation, die bei anderen Anämien nicht in gleicher Weise hervortritt.

c) Die Anämien des Kindesalters.

Die Anämien des Kindesalters sind häufig mit der Entwicklung eines Milztumors verbunden. Sie wurden unter verschiedenen Namen als Anaemia splenica, Anaemia pseudoleucaemica, rachitische Splenomegalie beschrieben. Es läßt sich aber nicht leugnen, daß eine einheitliche Einteilung bisher fehlte, wenn man auch allgemein zugab, daß die kindlichen Anämien sich von den Pseudoleukämien durch ihre bessere Prognose unterschieden. Erst neuerdings ist besonders von der Schule Czernys versucht, genauere Abgrenzungen, wie mir scheint, mit Berechtigung zu treffen. Ich folgte bei der Darstellung deshalb namentlich der zusammenfassenden Arbeit Kleinschmidts[1]).

1. Die alimentäre Anämie.

Wir wissen aus dem Tierexperiment, daß beim wachsenden Tier eine eisenarme Nahrung zu einer durch Eisenzufuhr heilbaren Anämie führen kann. Es lag deswegen der Schluß nahe, die Anämien des Kindesalters, die sich gegen das Ende der reinen Milchernährung entwickeln, auf die Eisenarmut der Milch zurückzuführen. Man sah bei diesen Anämien in der Tat einen der Chlorose ähnlichen Blutbefund und vermißte den Milztumor.

Czerny fand aber, daß auch Anämien mit Milztumor sich durch eine gemischte Kost zur Heilung bringen lassen und faßt deswegen den Begriff der alimentären Anämie weiter. Sein Schüler Kleinschmidt stellt folgende Merkmale für die alimentären Anämien auf.

[1]) Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 83.

Sie kommen nur bei konstitutionell schwachen Kindern vor, Kindern mit Neuropathie, exsudativer Diathese und Rachitis. Sie beruhen auf einseitiger Mehlernährung. Sie treten deswegen im Gegensatz zu anderen Anämieformen meist gegen Ende des ersten Lebensjahres auf, am Schlusse der Periode einseitiger Ernährung. Nur bei ausgesprochener konstitutioneller Minderwertigkeit werden sie schon früher beobachtet. Der Blutbefund ist teils ein pseudochlorotischer mit vermindertem Hämoglobinindex, teils aber im Gegensatz dazu ein dem Blutbefunde bei perniziöser Anämie genäherter. Übergangsformen zwischen beiden Extremen sind häufig. Die Leukozytenzahlen sind normale oder unbedeutend erhöhte. Es überwiegen die Lymphozyten im Blutbild die Leukozyten, wie das bei jüngeren Kindern die Regel ist, wenn sie keine Infektionen aufweisen. Czerny führt diese alimentären Anämien also nicht auf einseitigen Eisenmangel zurück, sondern auf einseitige Ernährung überhaupt und fordert als Bedingung die konstitutionelle Minderwertigkeit. Als Kriterium der Zugehörigkeit zur Gruppe der alimentären Anämie wird die Heilbarkeit durch diätetische Maßnahmen aufgestellt. Sehr bemerkenswert erscheint mir, daß somit nicht nur Formen mit Milztumoren dazu gerechnet werden, sondern daß bei Sektionen auch neben augenscheinlich in starker Tätigkeit befindlichen blaurotem Knochenmark Hämosiderosis der Leber als Zeichen vermehrten Blutzerfalls gefunden wurde.

Zu den alimentären Anämien muß endlich auch die sich aber augenscheinlich erst sekundär durch die Blutungen entwickelnde Anämie bei Barlowscher Krankheit gestellt werden. Sie entwickelt sich bei übermäßig sterilisierter Nahrung und führt zu einer fibrösen Umwandlung des Knochenmarks. Die klinischen Zeichen sind Schmerzhaftigkeit, abnorme Brüchigkeit der Knochen, Schwellung suffundierter Weichteile, hämorrhagische Diathese, die sich namentlich in Kephalhämatombildung, periostalen Schwellungen an den Röhrenknochen und Schleimhautsuffusionen im Bereich der Schneidezähne äußert. Die Schmerzhaftigkeit führt zu einer Pseudoparalyse der befallenen Glieder. Differentialdiagnostisch muß das Krankheitsbild namentlich gegen luetische und rachitische Pseudoparalysen abgegrenzt werden.

2. Die infektiösen Anämien des Kindesalters.

Von diesen steht an Häufigkeit die luetische in erster Reihe. Das Blutbild läßt nach Kleinschmidt eine Differenzierung gegen die alimentären Formen nicht zu, wenn auch große mononukleäre Zellen reichlich angetroffen werden können. Über die unreifen roten, besonders über die Erythroblasten widersprechen sich die Angaben.

Kennzeichnend ist das Auftreten in den ersten Lebensmonaten, also früher als die alimentären Formen, die gleichzeitigen Zeichen viszeraler Lues, besonders der Milz- und Leberschwellung und natürlich der Nachweis der Lues durch die Wassermannsche Reaktion.

Die tuberkulösen Anämien, die sich in erster Linie bei tuberkulösen und verkäsenden Drüsenerkrankungen (Hilusdrüsen) im reiferen Kindesalter finden, können gleichfalls einen pseudochlorotischen Blutbefund geben. Die Leukozytenwerte sind meist nicht vermehrt, dagegen überwiegen die polynukleären Zellen auffallend. Ein Milztumor tritt ganz gewöhnlich auf. Die Diagnose muß vor allem vom Nachweis der Tuberkulose ausgehen (Pirquetisierung, Temperaturmessung, Röntgenbefund). Der Umstand, daß eine Anämie in jüngerem Alter sich nicht alimentär beeinflussen läßt, muß den Verdacht auf eine tuberkulöse oder sonstige infektiöse Grundlage wecken.

Die Anämien, welche durch chronische Infektionen mit Eitererregern hervorgerufen werden, z. B. durch chronisch rezidivierende Katarrhe

der Atmungsorgane, durch Furunkulosen, durch Influenza, können das Bild der pseudoleukämischen Anämie mit Milztumor hervorrufen. KLEINSCHMIDT hält auch für die Entstehung dieser Formen eine konstitutionell bedingte Disposition für erforderlich. Differentialdiagnostisch gegenüber den alimentären Formen kommt besonders eine Steigerung der polynukleären Zellen, die Werte bis zu 80% ergibt, in Betracht; sie erreicht noch höhere Grade als bei den tuberkulösen Formen. Daneben kann auch eine Vermehrung der Gesamtleukozytenzahlen auftreten.

Über die kindliche Anämie bei Leishmaniosis und über die Splenomegalie Typ GAUCHER ist bereits bei den Milzerkrankungen das differentialdiagnostisch Wichtige gesagt worden.

Die perniziösen und hämolytischen Anämien anderer Art zeigen keine erheblichen Abweichungen vom Krankheitsbild der Erwachsenen. Als auffallend im Blutbild der Kinder überhaupt mag hervorgehoben werden, daß sie bei verschiedenen Anlässen, namentlich aber bei akuten Infektionen, leicht ziemlich lebhafte myeloische Reaktionen zeigen können.

d) Die symptomatischen Anämien.

Es gehören dazu sowohl Pseudoanämien, wie Anämien von chlorotischem als hämolytischem Typus.

Die Blässe der Stubenhocker, der Unterernährten und auch die Blässe nach überstandenen akuten Infektionskrankheiten gehört entweder zur Pseudoanämie oder bietet eine etwa gleichmäßige Herabsetzung der Blutkörperchenzahlen und des Hämoglobins, vorausgesetzt, daß nicht Blutverluste vorausgegangen sind. Die Herabsetzung erreicht dabei selten erhebliche Grade. Ihre Entstehung ergibt sich aus der Anamnese gewöhnlich ohne weiteres.

Die Anämie bei chronischen Infektionen verhält sich verschieden. Bei Tuberkulose kommen besonders bei jungen Mädchen Anämieformen vor, die im Blutbefund völlig der Chlorose gleichen. Es mag sich mitunter wohl um eine Kombination von Chlorose und Tuberkulose handeln, aber da der gleiche Befund, wie wir sahen, auch schon bei Kindern und gelegentlich auch bei Männern erhoben wird, so muß man zugeben, daß er auch durch die Tuberkulose an sich hervorgerufen werden kann. In anderen Fällen findet man jedoch eine gleichmäßige Herabsetzung der Werte für Hämoglobin und Blutkörperchenzahlen.

Das letztere ist auch gewöhnlich bei den septischen Anämien der Fall, die außerdem häufig noch durch eine mehr oder minder starke polynukleäre Leukozytose ausgezeichnet sind. Bei Tuberkulose dagegen ist augenscheinlich das Verhalten der Leukozyten ein verschiedenes, je nachdem es sich um floride Prozesse handelt oder nicht. Die ersteren haben eine mäßige Vermehrung der Gesamtleukozytenzahl und eine Polynukleose; bei den letzteren findet man normale Zahlen, aber eine Lymphozytose.

Zu den hämolytischen Anämien müssen die Malariaanämien gestellt werden, die häufig gleichzeitig eine Vermehrung der großen mononukleären Zellen aufweisen. Auch die luetischen Anämien dürfen wohl als solche betrachtet werden, bei denen nicht nur die Blutbildung geschädigt ist, sondern auch ein stärkerer Blutzerfall stattfindet. Bei beiden Formen ist Hämoglobin und Blutkörperzahl gleichmäßig, mitunter das Hämoglobin stärker herabgesetzt. Die richtige Auffassung dieser Anämien ergibt sich aus der Diagnose der Grundkrankheit. Man denke also bei sonst unerklärlichen starken Anämien an diese Möglichkeiten.

Die Anämie der Nephritiker ist meistens eine Pseudoanämie, bei der man normale Blutwerte findet, doch kommen auch (vgl. Nephritis), namentlich bei ödematösen Formen, Verwässerungen des Blutes vor, die zu einer gleichmäßigen Herabsetzung des Hämoglobins und der Blutkörperchenzahlen führen.

Die Anämien bei Magendarmerkrankungen sind verschieden, je nachdem sich dabei Blutverluste durch okkulte oder manifeste Blutungen finden oder nicht. Die Anämie der Magengeschwürskranken und auch zum Teil der Karzinomkranken bietet daher die Zeichen der Anämie nach Blutverlusten, ist also der chlorotischen ähnlich. Meist sind aber bei Karzinomkranken die Werte gleichmäßig herabgesetzt. Bei manchen Karzinomanämien, augenscheinlich den vorzugsweise durch Blutverlust entstandenen, kann Eisen günstig wirken, wie Mitteilungen von Malassez, Laache und D. Gerhardt erweisen. In anderen Fällen zeigen sich lebhafte Regenerationserscheinungen, besonders zahlreiche kernhaltige rote Blutkörperchen. Gerhardt meint, daß dies namentlich in den Fällen beobachtet würde, in denen Knochenmetastasen bestünden. Kranke mit chronischen Magendarmaffektionen haben, wenn sie anämisch erscheinen, entweder einen normalen Befund oder eine gleichmäßige Herabsetzung beider Werte.

Maligne Tumoren können auch, wenn sie nicht den Magendarmkanal befallen, zu einer ziemlich erheblichen Anämie führen, bei der die Zahlen für die roten Blutkörper allerdings kaum je so niedrig wie bei den perniziösen Anämien werden. Es handelt sich dabei um eine Anämie mit erniedrigtem oder normalem Färbeindex, kennzeichnend ist oft eine gleichzeitig vorhandene Leukozytose. Bei den Fällen, die zu Metastasen im Knochenmark führen, können kernhaltige rote Blutkörper und auch Megalozyten sowie Megaloblasten auftreten, der Färbeindex kann normal sein oder sogar größer als 1 werden. Sehr häufig treten dann reichlich Myelozyten im Blutbild auf, so daß dasselbe einem leukämischen ähnlich werden kann. Man hat mit Recht gesagt, daß das Blutbild bei Knochenmetastasen embryonale Züge trage. Gerade aus dem Auftreten der unreifen Blutformen läßt sich die Diagnose Metastase im Knochenmark stellen.

Im allgemeinen lassen sich alle diese Anämien als symptomatische leicht erkennen.

Kurz erwähnt mögen noch die Anämien nach Blutgiften sein. Es kommen weniger die hämolytischen, als besonders die zur Methämoglobinbildung führenden in Betracht (chlorsaures Kali, Anilin, Nitrobenzol).

Die Zahl der roten Blutkörper nimmt dabei beträchtlich ab, aber es zeigen sich bald lebhafte, zum Teil nach dem embryonalen Typus verlaufende Regenerationserscheinungen, so daß das Blutbild dem bei perniziöser Anämie ähnlich werden kann. Auch eine Rötung des Markes findet sich und, wie v. Domarus zeigte, Bildung myeloischer Herde in Leber und Milz. Es ist daher begreiflich, daß auch die Leukozyten an Zahl vermehrt sein können. Lange sah in dem erwähnten Falle von Kali chloricum-Vergiftung 55000 Leukozyten, und Reichmann beschrieb nach einer Schwefelsäurevergiftung einen subleukämischen Blutbefund.

Endlich sei kurz der Greisenanämie gedacht. Nach Untersuchungen Schlesingers ist für sie kennzeichnend eine Herabsetzung des Hämoglobingehaltes bei gleichzeitiger Neigung zur Hyperglobulie.

e) Die perniziöse Anämie.

Vorausgeschickt mag werden, daß die Auffassungen über die Natur der perniziösen Anämie keine einheitlichen sind. Nägeli hat mit Entschiedenheit den Standpunkt vertreten, daß es sich um eine besonders geartete Erkrankung

des Knochenmarks dabei handle, während Morawitz der Meinung ist, daß die perniziöse Anämie eine hämolytische sei und die Knochenmarksveränderungen nur Ausdruck eines Reparationsbestrebens wären.

Nägeli gibt zwar zu, daß die Knochenmarksschädigung eine toxisch bedingte sei, hält aber dafür, daß sie nicht eine einheitliche sei. Er glaubt deswegen, daß die Biermersche Anämie, die Bothriocephalusanämie, die Schwangerschaftsanämie und die seltenen luetischen Formen in bezug auf die Knochenmarkserkrankung wesensgleich seien. Er zieht den sehr anschaulichen Vergleich mit der Herzinsuffizienz, die ja auch verschiedene Ursachen haben könne.

Nägeli ist zu dieser Ansicht auf Grund einiger neuerer Befunde gekommen, nämlich 1. des viskosimetrischen Nachweises der abnorm großen und voluminösen roten Blutzellen, sowie der Bestimmung des durchschnittlichen Volums der einzelnen roten Zelle, die mit der von Alder ausgearbeiteten Methode (viskosimetrisch und refraktometrisch) möglich sei; 2. durch die dunkelgoldgelbe Serumfarbe; 3. durch die enorme Reduktion der Monozyten mit Auftreten von ganz jungen, gelappten Kernen in diesen Zellen; 4. durch die abnorm starke Segmentierung der Neutrophilenkerne.

Nägeli glaubt aus dem Blutbild die Diagnose schon vor Eintritt einer wirklichen Anämie stellen zu können.

Mir fehlen über diese neueren Methoden genügend eigene Erfahrungen. Ich habe sie auch nicht in allem nachprüfen können, da ich nirgends Hirudin erhalten konnte. Ich möchte mich deswegen mit v. Noorden vorläufig noch der Meinung von Morawitz anschließen und vor allem betonen, daß die Blutveränderungen mit den bisher geübten Untersuchungsmethoden nicht unbedingt charakteristisch sind, denn der erhöhte Färbeindex, das Auftreten von Megaloblasten und Megalozyten neben gewöhnlichen kernhaltigen Blutkörpern und Mikropoikilozyten und die gelbe Serumfarbe brauchen bei der perniziösen Anämie nicht vorhanden zu sein und sind uns andererseits bei wohl charakterisierten Wurmerkrankungen, bei der Botriozephalusanämie und bei der sogenannten perniziösen Anämie der Pferde bekannt. Gerade bei der letzteren durch die Untersuchungen der beiden Seyderholms bekannt gewordenen Erkrankung der Pferde ist nicht nur die Analogie im Blutbefund, sondern auch die Übereinstimmung im Befund des Knochenmarks, der Leber und der Milz eine bis in die kleinsten Details genaue mit der perniziösen Anämie.

Wir kennen auch beim Menschen noch andere Anämien, die wenigstens in ihren schweren Formen im Blutbefund mit dem für die perniziöse Anämie charakteristisch gehaltenen übereinstimmen, z. B. die Anämien der Schwangerschaft, die Esch, der ihnen kürzlich eine Monographie widmete[1]), als perniziosaähnliche Graviditätsanämie zu bezeichnen vorschlägt, weil sie sich in der Prognose von der kryptogenetischen perniziösen Anämie unterscheidet. Die Schwangerschaftsanämie heilt zwar nicht während der Schwangerschaft, aber nach der Geburt in manchen Fällen vollkommen und dauernd aus, während die kryptogenetische Form stets, wenn auch erst nach wiederholten Rezidiven, tödlich endet. Es ist aus diesem Grunde auch wahrscheinlich, daß die Schwangerschaftsanämie ebenso wie die Wurmanämien als eine toxisch bedingte angeschen werden muß.

Auch die kryptogenetische perniziöse Anämie trägt den Charakter einer chronischen, in Schüben verlaufenden, infektiösen bzw. toxischen Erkrankung, die Fieberbewegungen und einen Milztumor aufweisen kann. Eine Reihe von Gründen (verschiedener Eisengehalt von Milz und Leber, hämoglobinhaltige Lymphe in den Bauchlymphgefäßen) sprechen dafür, daß der ursächliche Prozeß im Verdauungstraktus spielt. Auch sprechen die bei der Achylie geschilderten Veränderungen der Magenschleimhaut in demselben Sinne. Martius und mit ihm Morawitz glauben allerdings, daß Achylie und eine angeborene abnorme Erschöpfbarkeit des Knochenmarks gleichwertige Zeichen einer konstitutionellen

[1]) Zeitschr. f. Gynäkologie, Bd. 79.

Anlage seien und nicht etwa wie Knud Faber meint, die Achylie die Ursache der Anämie sei.

Van Thienen[1]) hat kürzlich die Behauptung aufgestellt, daß der sog. Kataloseindex, das Verhältnis zwischen chemisch nachweisbarer Katalasemenge und Zahl der roten Blutkörper, bei der perniziösen Anämie stets erhöht gefunden würde und daß durch dieses Verhalten die perniziöse Anämie als selbständige Erkrankung gekennzeichnet sei. Nachuntersuchungen von Nissen an Minkowskis und von Korallus an meiner Klinik bestätigten diesen Befund zwar im allgemeinen, doch fand Korallus auch mitunter einen niedrigen Index. Das Verfahren, das wegen der beträchtlichen Schwankungen der Indices Reihenuntersuchungen notwendig macht, ist vorläufig als klinische Untersuchungsmethode noch nicht brauchbar.

Silbermann hat an meiner Klinik kürzlich versucht, die Verteilung der perniziösen Anämie über Ostpreußen festzustellen. Er fand zwar gerade in Königsberg eine Bevorzugung gewisser Stadtteile und eine Gruppierung mancher Fälle in benachbarten Häusern, konnte aber doch sichere Tatsachen, die für eine infektiöse Ursache gesprochen hätten, nicht feststellen[2]).

Klinisches Bild.

Das klinische Krankheitsbild ist in ausgebildeten Fällen ein sehr kennzeichnendes. Die Kranken sehen eigentümlich blaßgelb aus, so daß man sie von anderen Anämien, wenn man einige Erfahrung hat, auf den ersten Blick unterscheiden kann. Es lassen sich die feinen Unterschiede nicht gut genau beschreiben, sie sind aber vorhanden. Ich möchte dabei bemerken, daß die Botriozephalusanämien, die ich erst hier in Königsberg in größerer Zahl sah, doch etwas anders aussehen als perniziöse Anämien. Ihre Färbung hat einen stärkeren Stich ins Bräunliche. Bei der perniziösen Anämie sind meiner Erfahrung nach nicht immer die Skleren auffällig weiß, wie in der Literatur angegeben wird, eher mitunter leicht ikterisch. Direkt gelb gefärbt ist oft die Pinguecula am inneren Augenwinkel.

Die Werte für die Blutkörperchenzahlen sinken bekanntlich bis zu Werten unter eine Million, die Hämoglobinwerte auch erheblich, aber doch weniger stark, so daß in den meisten Fällen der Hämoglobinindex größer als eins ist. Kernhaltige rote Blutkörper, Megalozyten und Megaloblasten, Mikrozyten, Poikilozytose und Polychromatie sind meist vorhanden, können aber völlig fehlen. Die weißen Blutkörper sind an Zahl vermindert, und zwar sind namentlich die polynukleären vermindert, so daß eine relative Lymphozytose besteht. Die Monozyten zeigen oft gelappte Form und sind an Zahl verringert.

Der Bilirubingehalt im Blute ist bei der perniziösen Anämie gewöhnlich erhöht. Es scheint dieser Befund ein gutes Unterscheidungsmerkmal gegenüber den sekundären Anämien zu sein. Der Bilirubingehalt schwankt übrigens nach Lepehnes an unserer Klinik angestellten Untersuchungen im umgekehrten Sinne wie die Zahl der roten Blutkörper. Bei Besserung des Blutbefundes geht die Bilirubinämie zurück.

Man hat die Fälle mit fehlenden Veränderungen an den roten Blutkörperchen (ja mit manchmal sogar erniedrigtem Hämoglobinindex) als aplastische Anämien bezeichnet. In der Tat kann man dabei an der Leiche gelbes Knochenmark antreffen, aber jedenfalls war in der Mehrzahl derartiger Fälle, deren Obduktionen ich sah, das Knochenmark rot, so daß die Bezeichnung aplastisch für diese Fälle nicht ganz zutreffend ist.

[1]) Van Thienen, Über die perniziöse Anämie als selbständige Krankheit. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 131. S. 113. Korallus, Diss. Königsberg 1920. Nissen, Diss. Breslau 1920. Vgl. auch Neumann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137. [2]) Silbermann, Med. Klin. 1920, Nr. 7.

Zweifellos sieht man gelegentlich Formen mit ausgeprägtem Blutbild in die aplastischen Formen übergehen, ebenso aber sieht man auch bei aplastischen Formen die gleich zu besprechenden Blutkrisen.

Die Pädiater (KLEINSCHMIDT) sind geneigt, der aplastischen Form eine Sonderstellung einzuräumen und sie auch als ätiologisch verschieden von der gewöhnlichen Form anzusehen, ich kann bei den vorhandenen Übergängen für Erwachsene wenigstens dem nicht zustimmen. Es können aber den aplastischen Formen einige weitere augenscheinlich durch die Hämolyse bedingte Zeichen der perniziösen Anämie fehlen, nämlich der positive Ausfall der Urobilin- und Urobilinogenreaktion im Harn und die Gelbfärbung des Serums. Diese Gelbfärbung des Serums ist anscheinend durch den verschiedenen Bilirubingehalt bedingt. Freies Hämoglobin enthält das periphere Blut bei der perniziösen Anämie nicht, auch lassen sich keine Hämolysine in ihm nachweisen, wenn auch die Resistenz der roten Blutkörper einige Male herabgesetzt gefunden wurde.

Blutkrisen.

Ein sehr auffälliger Wechsel im Krankheitsbild, der in dieser Weise nur bei der perniziösen Anämie vorkommt, wird durch die Blutkrisen bedingt, die mitunter spontan, mitunter im Anschluß an irgend einen therapeutischen Eingriff eintreten. Schwer Kranke, fast Sterbende mit Hämoglobinwerten von 10% und Erythrozytenzahlen bis zu wenigen Hunderttausenden erholen sich beim Eintritt einer Blutkrise zusehends und treten in eine Periode der Remission ein. Die Blutkrise selbst äußert sich im Auftreten zahlreicher, roter, kernhaltiger Blutkörper.

Kranke mit perniziöser Anämie sind meist in einem guten Ernährungszustand, namentlich haben sie gewöhnlich ein gutes Fettpolster, wenn auch gelegentlich magere Formen vorkommen. Sie zeigen häufig leichte Ödeme der unteren Extremitäten. Ihre Beschwerden sind die allen Anämischen gemeinsamen, doch ist es ganz auffällig, wie verhältnismäßig leistungsfähig die Kranken mit schon sehr niedrigem Hämoglobingehalt bleiben, jedenfalls viel leistungsfähiger als andere Anämien mit einer gleich starken Herabsetzung des Hämoglobins. NÄGELI hat diese auffallende Leistungsfähigkeit dadurch erklären wollen, daß die hyperchromatischen Erythrozyten und Megalozyten auch funktionelle Riesen seien, eine Erklärung, die jedenfalls für die aplastischen Formen nicht angezogen werden kann.

Glossitis.

Differentialdiagnostisch wichtig sind als frühe Zeichen der perniziösen Anämie die zuerst von HUNTER beschriebenen Zungenveränderungen. Ich habe sie, je mehr ich danach frage, um so häufiger gefunden. Die Kranken geben meist an, daß sie durch einige Tage scharfe und heiße Speisen nicht ohne Schmerz genießen könnten. Man sieht entweder feinste Rötungen an den Papillenspitzen oder aphthenähnliche Effloreszenzen. Ich habe diese in der schon erwähnten Publikation ausführlich beschrieben und auch abgebildet. Ähnliche Veränderungen der Zungenschleimhaut kommen bei Sprue vor, einer Erkrankung, die gleichfalls zu schwerer Anämie führen kann. Ganz vereinzelt habe ich diese Zungenbeschwerden, und das schränkt ihre diagnostische Bedeutung etwas ein, auch bei schweren Krebsanämien gesehen. Die Beschwerden bestehen nie lange, meist nur einige Tage. Die Kranken erzählen davon erst auf ausdrückliches Befragen.

Atrophie der Zungenpapillen.

Neben diesen entzündlichen Veränderungen ist von A. FABER auf die bei perniziöser Anämie regelmäßig zu findende Atrophie der Zungenpapillen aufmerksam gemacht worden. Dieser Befund ist von COBET und MORAWITZ[1]) bestätigt worden.

[1]) Vgl. COBET und MORAWITZ, Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre 1920. Bd. 6, S. 244.

Die glatte Zunge kommt zwar auch bei Karzinomen vor, ist dabei aber doch seltener als bei perniziöser Anämie und nicht karzinomatöser Achylie. Man findet ferner schlecht entwickelte Papillen und auch glatte Zungen im höheren Lebensalter auch bei Gesunden als Teilerscheinung der allgemeinen senilen Rückbildung. Morawitz hält entsprechend seinen oben erwähnten Anschauungen auch bei perniziöser Anämie die Atrophie der Papillen ebenso wie die Achylia für einen Ausdruck konstitutioneller Anlage, eine Auffassung, der ich mich nicht anschließen kann.

Hämorrhagische Diathese.

Differentialdiagnostisch bemerkenswert ist ferner die Neigung zu hämorrhagischer Diathese, die manchen Formen eigen ist und die Frank auf eine Verminderung der Blutplättchen zurückführen will. Relativ häufig sieht man bei perniziöser Anämie Netzhautblutungen, so daß ihr Nachweis im Sinne des Vorliegens einer perniziösen Form verwertet werden darf, wenn eine septische Ätiologie dafür ausgeschlossen werden kann.

Rückenmarkssymptome.

In den Endstadien kommen Erscheinungen von seiten des Rückenmarks, meist tabesähnliche Ataxien und Parästhesien, gelegentlich auch spastische Paresen vor, die durch Degenerationsherde im Rückenmark bedingt sind. Diese Herde können in ihrer Gesamtheit ein Strangerkrankungen ähnliches Bild geben.

Fieber.

Die perniziöse Anämie bietet oft, wenigstens zu gewissen Zeiten Temperatursteigerungen, wir erwähnten sie schon bei der Differentialdiagnose der chronisch fieberhaften Erkrankungen mit geringem Organbefund. Das Fieber ist meist nicht sehr hoch und intermittierend. Die Ähnlichkeit mit einer Infektionskrankheit wird noch größer durch den in den meisten Fällen nachweisbaren Milztumor, der allerdings gewöhnlich kein sehr großer ist, jedenfalls nie die Größe der leukämischen und pseudoleukämischen Milztumoren erreicht.

Karzinomanämie.

Die perniziöse Anämie ist differentialdiagnostisch nicht nur von diesen Erkrankungen abzugrenzen, sondern in erster Linie von den Karzinomen des Magens mit ausgesprochener Anämie. Es ist darüber schon bei den symptomatischen Anämien und bei der Differentialdiagnose des Magenkarzinoms das Notwendige gesagt worden. Bei Karzinose ist nach den dort erwähnten Untersuchungen von Moeves meist eine Lymphopenie vorhanden, gegenüber der relativen Lymphozytose bei positiver Anämie, ferner sei hier nur noch einmal darauf hingewiesen, daß Achylie bei perniziöser Anämie ein gewöhnlicher Befund ist, okkulte Blutungen dagegen selten vorkommen. Ob das von Salomon und Charnass angegebene Unterscheidungsmerkmal der Vermehrung des Urobilinogengehaltes der Fäzes bei der perniziösen Anämie sich als brauchbar erweisen wird, dürfte besonders für die aplastischen Formen erst noch durch größere Erfahrung zu bestätigen sein. Erinnert sei daran, daß mitunter bei Kranken, die alle Zeichen der perniziösen Anämie bieten, bei der Sektion kleine Magenkarzinome gefunden werden, die die Schwere der Anämie und den tödlichen Ausgang an sich kaum erklären.

Septische Anämien.

Außer dem Magenkarzinom kommen differentialdiagnostisch chronisch septische Zustände mit starker Anämie in Betracht, namentlich da sich bei diesen gleichfalls eine hämorrhagische Diathese und Netzhautblutungen finden können. Die Differentialdiagnose läßt sich aus dem ganzen Verlauf am sichersten stellen. Schüttelfröste kommen der perniziösen Anämie nicht zu, ebensowenig ergibt die Blutuntersuchung auf Mikroorganismen ein positives Resultat. Meist ist auch bei Sepsis eine Vermehrung der weißen Blutkörper und eine Polynukleose vorhanden. Dagegen können auch bei den septischen Anämien unreife Leukozyten und, wenn auch selten, kernhaltige rote Blutkörper auftreten. Man hüte sich, die systolischen anämischen Geräusche für ein Zeichen einer Endokarditis zu halten.

Über die im Blutbefund der perniziösen Anämie ähnlichen, auch teilweise unter dem Bilde einer akuten Infektionskrankheit auftretenden, früher als Leukanämien bezeichneten Zustände vergleiche man unter Leukämie.

Nephritische Anämien.

Von einer nephritischen Anämie läßt sich die perniziöse Anämie durch den Urinbefund und das Verhalten des Blutdrucks abgrenzen, wenn mitunter auch durch die bei perniziöser Anämie vorkommenden leichten Ödeme auf den ersten Blick eine Ähnlichkeit des Gesamthabitus bestehen kann.

Wurmanämien.

Ein sehr ähnliches Bild wie die perniziöse Anämie bieten die Wurmanämien, die Botriozephalusanämie und etwas weniger die vorgeschrittenen Formen der Ankylostomiasis. Sie müssen in jedem Falle durch eine sorgfältige Untersuchung auf Wurmeier ausgeschlossen werden. Bemerken möchte ich, daß ich bei perniziöser Anämie in relativ zahlreichen Fällen Eier von Trichocephalus dispar gefunden habe, aber bei der starken, übrigens regionär sehr verschiedenen Verbreitung dieses Parasiten besteht ein ursächlicher Zusammenhang wohl kaum. Anämische Botriozephaluskranke, die ich hier in Königsberg häufig zu sehen Gelegenheit habe, sehen, wie schon bemerkt, doch anders aus als Kranke mit perniziöser Anämie. Ihre Hautfarbe spielt etwas mehr ins Bräunliche.

Die Unterscheidung von anderen Anämien, von den Verblutungsanämien, von den Chlorosen und den früher als symptomatische Anämien zusammengefaßten infektiösen, den tuberkulösen, luetischen und Malariaanämien läßt sich durch den ätiologischen Nachweis der Ursachen dieser Anämien, ganz abgesehen von dem kennzeichnenden Gesamteindruck wohl immer treffen. Das Blutbild ergibt nicht immer ein sicheres Unterscheidungsmerkmal. Erwähnt sei noch, daß H. Curschmann[1]) auf das relativ häufige Vorkommen der perniziösen Anämie im Greisenalter aufmerksam gemacht hat, die sich unter der Maske des senilen Marasmus und der Herzinsuffizienz verberge. Jede senile Glossodynie sei auf perniziöse Anämie verdächtig.

Ich bemerke dabei, daß Nägeli zwar noch immer behauptet, der Blutbefund sei allein für die Diagnose perniziöse Anämie ausschlaggebend, daß er aber neuerdings das Kennzeichnende des Blutbefundes in einem Torpor des Markes in bezug auf die Leukozyten (Mononukleäre und Neutrophile) und auf die Blutplättchen sieht. Er schreibt sogar, daß eine hohe Zahl von Megalo- und Normoblasten eher gegen als für eine perniziöse Anämie spräche und gibt selbst zu, daß Normo- und Megaloblasten sowie ein erhöhter Färbeindex auch bei anderen Anämien vorkämen, besonders bei den hämolytischen Anämien.

Hämolytischer Ikterus.

Schwieriger kann die Unterscheidung von der hämolytischen Anämie mit Ikterus sein, die wir unter den Milztumoren als familiärer hämolytischer Ikterus besprachen. Ein leichter Ikterus kommt auch bei perniziöser Anämie vor. Ist der kennzeichnende Blutbefund ausgesprochen, so ist die Unterscheidung leicht. Man beachte, daß der perniziösen Anämie gewöhnlich eine Leukopenie und eine Verminderung der Mononukleären eigen ist, während bei der hämolytischen Anämie eine Leukozytose und oft eine Vermehrung der Mononukleären gefunden wird. Sonst kann die Differentialdiagnose namentlich gegenüber den nicht familiären Formen des hämolytischen Ikterus recht schwierig sein, da Milztumor, Fieberbewegungen, die Kennzeichen der Hämolyse, bei beiden Affektionen ausgesprochen sein können. Das typische Bild der Milzkrisen und die ausgesprochene Resistenzverminderung der roten Blutkörper kommt der perniziösen Anämie zwar nicht zu, kann aber bei hämolytischem Ikterus gleichfalls fehlen. Jedenfalls ist die Anamnese zu beachten, die die Benignität und lange Dauer und bei den familiären Formen die Erkrankung

[1]) H. Curschmann, Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 6.

mehrerer Familienglieder ergibt. Auch besteht beim hämolytischen Ikterus keine Achylie.

Außer ikterischen Verfärbungen der Haut kommen bei perniziöser Anämie addisonähnliche Hautpigmentationen gelegentlich zur Beobachtung, die, da auch die Addisonkranken anämisch sind, differentialdiagnostische Schwierigkeiten hervorrufen können. Bei zwei aus meiner Klinik in einer Dissertation von Lennartz (Marburg 1912) publizierten Fällen war das Bild der perniziösen Anämie so deutlich, daß sich Zweifel nur anfangs ergaben. Bemerkt sei auch, daß die Addisonsche Krankheit nach unserer Erfahrung im Gegensatz zur perniziösen Anämie keine vermehrte Bilirubinämie aufweist.

Daß hämorrhagische Exantheme beobachtet wurden, ist bei der Neigung der Kranken zu hämorrhagischer Diathese nicht auffallend, aber auch einfache Erytheme und pemphygoide Efflorescenzen sind beobachtet, als Seltenheit dürfte ein von Spiethoff beschriebener Fall von gleichzeitigem Lichen planus anzusehen sein.

f) Die Differentialdiagnose der Leukämien.

Akute Formen.

Das Krankheitsbild der unter dem Bilde einer Sepsis oder einer hämorrhagischen Diathese (Werlhoffschen Krankheit) verlaufenden Form der akuten Leukämie ist bereits im Anschluß an die Schilderung der Sepsis besprochen und es ist dort auch die Schwierigkeit der Unterscheidung von Myeloblasten und großen Lymphozyten ausführlich gewürdigt.

Eine andere, und zwar eine großzellige Lymphozytenleukämie, in akuter Form verlaufend, hat Sternberg als Leukosarkomatose beschrieben. Sie ist gekennzeichnet durch ein aggressives Wachstum der vorhandenen lymphatischen Schwellungen, besonders auch durch ihre Ausbreitung ins Mediastinum. Von anderen Seiten wird die Berechtigung dieses Krankheitsbildes aber stark in Zweifel gezogen und sogar behauptet, ein Teil der Fälle wären Myelozytenleukämien gewesen. Jedenfalls gibt es eine akute Form der Leukämie mit starken rasch sich ausbreitenden Drüsenschwellungen, die dem Sternbergschen Krankheitsbilde entspricht.

Zu den akuten Formen gehört auch ein Teil der subleukämischen Zustände, die gleichzeitig die Blutbeschaffenheit der perniziösen Anämie aufweisen und unter dem Bilde einer rasch tödlichen, fieberhaften Erkrankung verliefen, die deshalb früher als Leukanämien bezeichnet wurden. Dahin gehört der von Leube selbst beschriebene Fall und auch Fälle von Morawitz, welche genasen. Nägeli bestreitet die Zugehörigkeit dieser Fälle zur Leukämie aber sehr energisch, wenn er auch zugibt, daß ganz ähnliche Blutbilder wie die der Morawitzschen Fälle auch bei Mycloscn vorkämen. Ich verweise auch auf den bei den aleukämischen Lymphadenosen beschriebenen Fall.

Chronische Formen.

Die chronischen Leukämien, und zwar sowohl die lymphatischen als die myeloischen Formen mit ihrer gewöhnlich vorhandenen, starken Vermehrung der weißen Zellen bieten ein so ausgesprochenes Krankheitsbild, daß meist schon ein einfaches, ungefärbtes Blutpräparat genügt, um die Diagnose zu stellen, wenn die typischen klinischen Erscheinungen, wie Blässe, erhebliche Milz- und Leberschwellung oder Drüsentumoren zur Untersuchung des Blutes auffordern.

Auch ist die Differentialdiagnose zwischen myeloischen und lymphatischen Formen aus dem Blutbild mit Ausnahme der Entscheidung zwischen Myeloblastenleukämie und lymphatischen Formen leicht zu stellen. Die Krankheitsbilder sind sich im übrigen sehr ähnlich, nur daß bei den lymphatischen Formen die Drüsenschwellungen, bei den myeloischen die hämorrhagische Diathese stärker hervortritt. Die Vergrößerungen der Mandeln und die leukämischen

Infiltrate der Haut kommen vorzugsweise der lymphatischen Leukämie zu. Merkwürdig kann auch die Zunge aussehen. Das vordere Drittel ganz abenteuerlich gefurcht, das mittlere Drittel glatt, das hintere mit starken lymphatischen Wucherungen. Andere Symptome, wie die pleuritischen Ergüsse, sind beiden Formen als gelegentlich auftretende Manifestationen eigen.

Von Symptomen, die mitunter den Verdacht einer leukämischen Grundlage erwecken, nenne ich die doppelseitigen Hirnnervenerkrankungen, z. B. Fazialislähmungen, die aber nicht durch basale Meningitiden, sondern durch leukämische Infiltration der Nerven selbst bewirkt werden, wie mich erst ein kürzlich beobachteter Fall wieder lehrte. Man denke also bei doppelseitigen Hirnnervenlähmungen nicht nur an luetische Basalmeningitiden oder sonstige Ursachen, wie multiple arteriosklerotische Erweichungen und Tumoren, sondern auch an Leukämie.

Besonders muß auch ein Priapismus sofort an myeloische Leukämie denken lassen. Andere Erscheinungen, die Augen- und Ohrenstörungen, die Durchfälle sind weniger kennzeichnend, einen als Ruhr imponierenden Fall erwähnte ich schon früher.

Zu den Leukämien wird gewöhnlich auch das Chlorom gestellt, eine Erkrankung, die bei leukämischer Blutbeschaffenheit zu grünen Farbstoff enthaltenden, geschwulstartigen Bildungen führt, die besonders den Schädel befallen. Die Grünfärbung ist am lebenden Kranken an der äußeren Haut nicht zu bemerken. Man wird an ein Chlorom denken, wenn flache Schädelgeschwülste oder ein Exophthalmus auftreten. In einem Falle meiner Beobachtung handelte es sich trotz dieser Symptome um eine gewöhnliche myeloische Leukämie, jedenfalls fand sich an der Leiche nichts von Grünfärbung der Geschwülste oder der leukämisch infiltrierten Drüsen. Chlorom.

Differentialdiagnostisch schwieriger sind die subleukämischen und aleukämischen Zustände. Die letzteren sind bereits bei der Differentialdiagnose der Milzerkrankungen besprochen. Ihre Diagnose muß aus dem Blutbild gestellt werden. Subleukämie.

Die subleukämischen Formen sind namentlich gegen anderweitig bedingte Leukozytosen abzugrenzen. Dies gelingt meist auf Grund wiederholter Blutuntersuchungen. Es können zwar auch bei Infektionen unreife Formen in geringer Menge auftreten. Besonders kann das Blutbild im Kindesalter mit seinen lebhaften myeloischen Reaktionen auf Infekte, einem subleukämischen sehr ähnlich sein. Bei den meisten Infektionen fehlen aber die Eosinophilen oder sind wenigstens an Zahl gering (mit Ausnahme von Scharlach und Trichinose), fast nie sind eosinophile Myelozyten vorhanden. Das kann ein Unterscheidungsmerkmal abgeben, wenigstens den myeloischen Formen gegenüber, mit Ausnahme der Myelozytenleukämie, der die eosinophilen Zellen gleichfalls fehlen.

Nägeli gibt an, daß auch Verwechslungen mit der infektiösen Leukozytose der Granulomatose, bei der hohe Werte für Eosinophilie und auch einige Prozente Myelozyten gefunden werden könnten, dadurch vermieden würden, daß bei Granulom die eosinophilen Myelozyten fehlten und Mastzellen nicht häufig seien.

Bei lymphatischen Subleukämien kommen natürlich in erster Linie Lymphozytosen differentialdiagnostisch in Betracht. v. Noorden erwähnt Fälle, in denen Anginen und hämorrhagische Diathesen irrtümlich für Leukämien erklärt seien. Meist wird in solchen Fällen eine in kurzen Zwischenräumen wiederholte Blutuntersuchung und die Berücksichtigung des ganzen Krankheitsbildes vor Irrtümern schützen.

Maligne Tumoren.

Vorgetäuscht kann eine leukämische Blutbeschaffenheit dann werden, wenn Metastasen maligner Tumoren im Knochenmark vorhanden sind. Auffallend ist dabei meist die hohe Zahl von gleichzeitig vorhandenen Erythroblasten. Nägeli hat allerdings in einem Falle von Helmreich[1]) nach Durchsicht der Präparate erklärt, es handle sich nicht um echte Myeloblasten, da die feinfädige Kernstruktur fehle.

Leukanämien.

Ob man chronisch verlaufende Fälle, die Kombinationen mit schweren Anämien aufweisen, als atypische Anämien oder als Leukanämien bezeichnen oder ob man sie zu den subleukämischen Zuständen rechnen will, dürfte ein Spiel mit Worten sein, denn selbst Nägeli gibt zu, daß man auf Grund des Blutbildes mitunter keine Entscheidung treffen könne.

Aleukien.

Für recht bemerkenswert möchte ich die von Frank entwickelten Anschauungen endlich halten, die schon mehrfach in diesem Buche erwähnt sind. Frank ist der Meinung, daß es einen Formenkreis der spleno-mesaraischen Leukomyelotoxikose gibt, bei der durch Wucherung splenoiden Gewebes, namentlich der von M. B. Schmidt beschriebenen großen, aus den Endothelien stammenden Zellen toxische Stoffe gebildet werden. Frank spricht daher von einer endothelial-makrophagischen Milz-Drüsenhyperplasie und glaubt, daß durch diese toxisch auf das Knochenmark wirkenden Stoffe Granulozyten sowohl wie Blutplättchen verringert würden.

Wenn sie aus dem Blute verschwinden und auch durch leukotaktische Reize nicht mehr hervorgelockt werden können, so entwickeln sich gesetzmäßig zwei Reihen von Erscheinungen, eine hämorrhagische Diathese und tiefgreifende nekrotisierende Prozesse mit anschließender septischer Allgemeininfektion. Frank schlägt vor, derartige Zustände Hypoleukia bzw. Aleukia splenica zu nennen. Er rechnet dazu den Typhus, die Kalaazar, Fälle von akuter Leukämie und aplastischer Anämie, aber auch chronische Benzolintoxikationen.

2. Die Differentialdiagnose der Polyzythämie.

Man unterscheidet verschiedene Typen der Polyzythämie. Die sekundären Formen, deren Ursachen mehr minder klar zutage treten, werden bekanntlich in akuter Form bei Eindickungen des Blutes beobachtet, sei es, daß sie durch starke Schweiße oder durch profuse Diarrhöen zustande kommen. Sie haben eine klinische Bedeutung nicht. Das gleiche gilt von Polyzythämien nach Intoxikationen wie Kohlenoxyd- oder Phosphor- oder Azetanilidvergiftung. Auch gewisse Infektionen, wie Trichinose führen gelegentlich zu einer Vermehrung der roten Blutkörper.

Mehr physiologisch als klinisch interessant ist die Vermehrung der Zahl der roten Blutkörperchen im Hochgebirge.

Zu den echten, krankhaften, chronischen Polyzythämien dagegen leiten schon diejenigen Formen der Vermehrung der roten Blutkörper über, die bei chronischen Stauungen, z. B. bei angeborenen Herzfehlern, aber auch bei anderen Stauungen, wie im Lommelschen Falle, bei einer chronischen Pfortaderthrombose sich finden. Verminderte Sauerstoffspannung im Blute mag ihre Ursache sein.

Als selbständige Krankheitsbilder, die aber zweifellos viele Übergänge bzw. Mischformen aufweisen, gelten der Vaquez-Oslersche Typus, der neben der Polyzythämie durch die mehr minder große Milzschwellung ausgezeichnet ist, und der Geissböcksche Typus, dem dieses Symptom fehlt, dessen Kennzeichen dagegen Steigerung des Blutdrucks ist. Augenscheinlich kommen diese verschiedenen Typen dadurch zustande, daß die Kompensationsmöglichkeiten,

[1]) Helmreich (Krehls Klinik), Deutsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 1.

über welche der Körper verfügt, in verschiedener Weise in Tätigkeit gesetzt werden, darauf hat BÖTTNER[1]) wohl mit Recht aufmerksam gemacht. Das Endstadium ist jedenfalls recht häufig eine wirkliche Zirkulationsinsuffizienz.

Auf die vielen über das Zustandekommen der Polyzythämie aufgestellten Theorien kann hier nicht eingegangen werden. Kurz sei erwähnt, daß man sowohl primäre Erkrankungen des blutbildenden Apparates als eine Insuffizienz der normalen Zerstörung der roten Blutkörper in Milz und Leber als endlich innersekretorische Einflüsse angenommen hat. Der Sektionsbefund ergibt bekanntlich rotes Knochenmark. Die Bestrahlung der Knochen kann auch, wie mich neuerliche Erfahrung lehrte, weitgehende Besserungen zur Folge haben.

Das Krankheitsbild der Polyzythämien ist in den ausgesprochenen Formen bereits an der roten bis zyanotischen Hautfärbung, dem echauffierten Aussehen der Kranken zu erkennen. Auffallende Symptome sind die Klagen über Schwindel, Ohrensausen, Kopfschmerzen, namentlich die Kopfschmerzen können durch ihre Heftigkeit und Dauer den Kranken zur Verzweiflung bringen. Gelegentlich ist ein ausgebildeter MENIÈREscher Symptomenkomplex beobachtet. Mitunter treten die Kopfschmerzen in Anfällen auf, die der Migräne sehr ähnlich sind. Wie BÖTTNERS Untersuchungen an meiner Klinik lehrten, werden diese Anfälle wahrscheinlich durch Schwankungen des Hirnvolums und dadurch bedingtem intrakraniellen Schmerz hervorgerufen. Vielleicht erklären sich überhaupt die zerebralen Symptome der Erkrankung auf diese Weise. EDUARD MÜLLER beschrieb einen Fall, welcher neben der häufig vorhandenen neuropathischen Konstitution derartiger Kranker auffallende Erinnerungslücken für die Geschehnisse der letzten Vergangenheit zeigte. GEISSBÖCK gab an, daß er den von ihm beschriebenen Typus bei Menschen gefunden hätte, die häufig rasch wichtige Entschlüsse zu fassen genötigt seien (Bankierskrankheit). In anderen Fällen dagegen stehen Klagen über eine Insuffizienz der Zirkulation durchaus im Vordergrund, und gerade bei diesen mag ein unaufmerksamer Beobachter die zyanotische Färbung leicht mißdeuten. Sie ist übrigens nicht in allen Fällen so ausgesprochen, daß sie sich sofort dem Auge aufdrängte. Deswegen mögen die übrigen Symptome kurz geschildert werden. Als Frühsymptom sah ich einige Male Parästhesien und brennende Schmerzen in den Fersen und Waden, sowie eine Klopfempfindlichkeit der Tibien, auch Gelenkschwellungen sind beschrieben. In einem Falle meiner Beobachtung, bei dem das Aussehen Polyzythämie nicht vermuten ließ, sondern erst die Zählung sie aufdeckte, waren hintereinander auftretende, sonst gar nicht erklärliche Thrombosen beider Kruralvenen das erste Krankheitszeichen. Gelegentlich ist eine auffällige Neigung zu Haut- und Zahnfleischblutungen, zu langdauernden Uterusblutungen, zu Nasenbluten beobachtet.

Die Zählung der roten Blutkörperchen ergibt natürlich ihre Vermehrung. Es liegen einige Untersuchungen darüber vor, daß diese Vermehrung sich in allen Gebieten der Peripherie gleichmäßig findet und sie war in einem von GEISSBÖCK untersuchten Falle auch im arteriellen Blute ausgesprochen. Dagegen macht STERN aufmerksam, daß die erhöhten Zahlen durch vasomotorische Einflüsse, namentlich durch Erregungen, öfter binnen kurzer Zeit erheblichen Schwankungen unterlägen. Der Hämoglobingehalt ist gleichfalls, aber nicht entsprechend der Blutkörperchenzahl, gesteigert. Auch ist das Sauerstoffbindungsvermögen des polyzythämischen Blutes wenigstens nicht immer nicht größer als das des normalen. Kernhaltige rote Blutkörper, auch mäßige Leuko-

[1]) Vgl. BÖTTNER, Der jetzige Stand der Lehre von der Polycythämia rubra vera, Fortschr. d. Medizin. 1921. Nr. 13, dort vollständige Literatur.

zytosen und einige unreife weiße Blutkörper können beobachtet werden. Im allgemeinen weicht das Blutbild der Leukozyten aber nicht erheblich von der Norm ab.

Sehr auffallend kann die starke Erhöhung der Viskosität sein. Das Blut läuft beim Aderlaß deswegen oft nur sehr schlecht ab und setzt fast kein Serum ab. Die Blutmenge ist in einem Fall von Haldane mit der Kohlenoxydmethode, in einem anderen Falle von Hürter in meiner Klinik mit der von Behring-schen Methode untersucht worden. Beide Male wurden Steigerungen der Blutmenge gefunden, so daß eine gleichzeitige Plethora wohl vorhanden sein mag.

Auffallend ist, daß manche Kranke sehr niedrige Körpertemperaturen zeigen. Temperaturen unter 36 sind in den Morgenstunden nichts Ungewöhnliches.

Der Urobilingehalt und Urobilinogengehalt des Urins wurde verschieden hoch gefunden, bald vermindert, bald gesteigert, so daß daraus jedenfalls Schlüsse auf einen verminderten oder gesteigerten Zerfall von Blutkörpern nicht mit Sicherheit gezogen werden können. Das gleiche gilt von dem Bilirubingehalt des Blutes, den Lepehne an meiner Klinik sehr wechselnd fand.

Diagnostisch wichtig ist der Augenhintergrundsbefund, den Uhthoff zuerst beschrieb. Augenhintergrundsveränderungen können zwar in manchen Fällen längere Zeit fehlen, in anderen treten sie aber schon ganz zu Beginn der Erkrankung auf. Sie bestehen in einer starken Verbreiterung, Schlängelung und spindelförmigen Ausbuchtung der Venen. Die Netzhaut selbst sieht dadurch im ganzen Blut überfüllt aus (Cyanosis retinae). Die Stauung kann sich steigern bis zur hochgradigen Stauungspapille, Netzhautödem und Netzhautblutungen.

Der Blutdruck ist, wie schon bemerkt, je nach der Form erhöht oder hat normale Werte. Die Erhöhung dürfte in vielen Fällen einer gleichzeitig bestehenden Nierenschrumpfung zuzuschreiben sein. Oft findet man auch Eiweißspuren im Urin.

Sehr auffallend sind die sowohl bei Fällen ohne Erhöhung des Blutdruckes als bei solchen mit Blutdruckerhöhung in meiner Klinik von Böttner festgestellten außerordentlich starken Erhöhungen des Spinaldrucks (Werte über 500 mm Wasser). Trotz dieser starken Erhöhung des Liquordrucks wurden bei den Sektionen die Hirnventrikel nicht erweitert gefunden.

Ziemlich häufig ist Polyzythämie bei Milztuberkulose beobachtet, so daß es sich empfiehlt, in jedem Falle von Polyzythämie die Tuberkulinreaktion anzustellen, schon wegen einer sich etwa ergebenden Indikation zum operativen Eingriff. Manche Fälle von Polyzythämie weisen eine relative Lymphozytose auf. Vielleicht sind es gerade diejenigen, bei denen die Erkrankung durch eine Milztuberkulose bedingt wird. Andere, wiederholt beobachtete Kombinationen sind die mit Lebererkrankungen, z. B. mit akuter gelber Leberatrophie, mit Leberzirrhose, mit Ikterus, ferner Kombinationen mit Pankreaserkrankungen, mit Diabetes und Gicht, in einem Falle, in dem die Sektion eine Nebennierentuberkulose ergab, bestand eine Kombination mit Addison.

Verwechslungen mit anderen Erkrankungen können, wenn das Blut untersucht wird, kaum unterlaufen. Am ehesten kommen sie mit Zirkulationsinsuffizienzen mit Stauung vor, ferner wegen der nicht selten vorhandenen Albuminurien und der Blutdrucksteigerung mit Nephritiden. Endlich denke man beim Menièreschen Symptomenkomplex an Polyzythämie.

XIX. Die Differentialdiagnose der chronischen Gelenkerkrankungen.

1. Die Differentialdiagnose der Gicht.

Exakt läßt sich die Diagnose Gicht durch den Nachweis gegen die Norm vermehrter Harnsäure im venösen Blut bei purinfreier Ernährung stellen, wenn andere Vermehrungen der Harnsäure, wie z. B. durch Leukämie, Nephritis oder Fieber, nicht in Frage kommen. Ebenso spricht für die Diagnose Gicht der Nachweis eines abnorm niedrigen Harnsäuregehaltes des Urins in der anfallfreien Zeit bei purinfreier Kost und eine verzögerte Ausscheidung der Harnsäure nach Zulage von purinhaltiger Kost.

Harnsäureausscheidung.

Hat man Gelegenheit, vor und nach einem Gichtanfall die Harnsäureausscheidung zu verfolgen, so kann auch die kennzeichnende Kurve der Harnsäureausscheidung mit der Depression vor dem Anfall, der Steigerung der Ausscheidung nach dem Anfall zur Begründung der Diagnose herangezogen werden (s. beistehende Kurve).

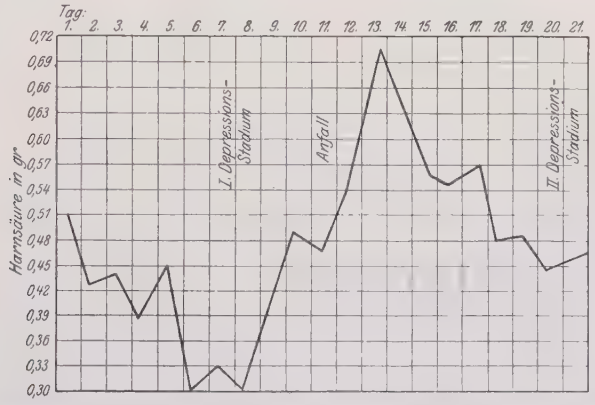


Abb. 106. Harnsäure-Ausscheidung vor und während eines Gichtanfalls (nach Umber)

Derartige Untersuchungen sind aber nur im Krankenhaus möglich. Denn wenn auch die Bestimmungen der Harnsäure durch die modernen Methoden vereinfacht sind, so erfordert schon die genaue Regulierung der Kost die klinische Beobachtung. Ausdrücklich sei betont, daß ein reichliches Ausfallen von Harnsäure oder harnsauren Salzen im Urin in keiner Beziehung zur Gicht steht.

Röntgenbild.

In manchen, aber nicht in allen Fällen kann auch das Röntgenbild der Gelenkveränderungen sichere Auskunft geben. Die für Gicht typischen Veränderungen sind folgende: Die Gelenklinien sind im Gegensatz zu dem Verhalten bei chronischen Arthritiden gut erhalten. Neben den Gelenken sieht man im periartikulären Gewebe die Schatten von etwa vorhandenen Harnsäureeinlagerungen. In den Knochen dagegen selbst können Stellen auffallen, die lichtdurchlässiger sind, also auf dem Negativ dunkler sind, sie entsprechen Stellen, in denen durch Harnsäureablagerungen die Knochensubstanz zugrunde gegangen oder wenigstens atrophisch geworden ist. Dieser Prozeß ist nach Munk einer Osteomyelitis zu vergleichen und geht vom Knochenmark aus.

Im Gegensatz zu diesen röntgenologischen Befunden bei Gicht sind bei den infektiösen Formen des chronischen Rheumatismus die Anchylosen der

Gelenke und die Knochenatrophien kennzeichnend oder bei den nicht infektiösen Formen das Fehlen von röntgenologisch nachweisbaren Gelenkveränderungen überhaupt oder ihr Beschränktsein auf Knorpelverdickungen und feinen Lücken in den Gelenkenden. Immerhin sind die Röntgenbilder nur in typischen Fällen einigermaßen charakteristisch. Man vergleiche die neben-

Abb. 107. Gicht (Harnsäureeinlagerungen neben dem Daumen, hellere Stellen in den Knochen der Gelenkenden.)

stehenden Röntgenogramme von Gicht, sogenannter Kalkgicht und chronischem Rheumatismus.

Die Kalkgicht, ein von M. B. Schmidt eingeführter Name entspricht Ablagerungen von phosphorsaurem oder kohlensaurem Kalk. Ihr klinisches Krankheitsbild kann, da um die Kalkablagerungen herum entzündliche Vorgänge

auftreten können, einem Gichtanfall ähnlich sein, auch sind mehrfach Durchbrüche der gewöhnlich breiigen und erst an der Luft erstarrenden Kalkmassen durch die Haut beobachtet. Das Wesen der Erkrankung ist nicht geklärt, der Purinstoffwechsel ist dabei ungestört. Mosbacher fand, daß der Blutkalkspiegel bei kalkarmer Kost zwar bei einem derartigen Kranken nicht

Abb. 108. Arthritis chronica (Anchylosen und Atrophieen der Gelenke.)

höher war als beim Gesunden, daß dagegen bei kalkreicher Kost der Kranke ein erheblich kalkreicheres Blut aufwies[1]).

Man ist also in praxi für die Differentialdiagnose der Gicht im wesentlichen auf das klinische Krankheitsbild angewiesen.

[1]) Genaue Literatur über Kalkgicht bei Mosbacher, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 128. 2.

Besprechen wir zuerst die gichtischen Gelenkerkrankungen.

Gichtanfall. Relativ leicht ist der akute Gichtanfall von anderen Gelenkerkrankungen abzugrenzen, zumal wenn, wie bei den ersten Anfällen gewöhnlich, das typische Großzehengelenk befallen wird. Zwar kommen auch andere Lokalisationen, Kniegelenk, Ellenbogen, Hand, ja kleine Gelenke, wie die der Ohrknöchelchen oder das Klavikulargelenk gelegentlich als Sitz gichtischer Anfälle in Betracht, meist aber erst nach schon wiederholten Attacken.

Abb. 109. Sog. Kalkgicht (periartikuläre Einlagerungen).

Der Anfall tritt bekanntlich in ganz charakteristischer Weise ein. Oft gehen ihm Magenerscheinungen, pappiger Geschmack, Appetitlosigkeit, auch Sodbrennen trotz mitunter vorkommender Achylie voraus. Rauchern schmeckt die Zigarre nicht. Dann tritt der typische Anfall „sub galli cantum", wie SYDENHAM schrieb, in den Morgenstunden mit heftigen Schmerzen ein. Das befallene Gelenk ist geschwollen, heiß gerötet, es macht durchaus den Eindruck einer

heftigen eitrigen Entzündung. Ich kenne Chirurgen, die in ein solches Gelenk in der irrtümlichen Annahme, es handle sich um eine eitrige Entzündung, hineingeschnitten haben. Der Schmerz läßt im Laufe des Tages etwas nach, exazerbiert aber in der folgenden Nacht oft noch einmal. Dann schwillt das Gelenk nach verschieden langer Zeit, bei den ersten Anfällen oft binnen wenigen Tagen ab, es tritt Hautjucken und auch eine Abschilferung der Haut ein. Während des Anfalls ist die Temperatur oft gesteigert, die Pulsfrequenz mäßig erhöht, es besteht eine neutrophile Leukozytose und mitunter eine geringe Albuminurie. Dagegen habe ich nie einen Milztumor beobachtet. Die Kranken sind verstimmt, sie schimpfen über ihr Bein. Nach Abklingen des Anfalls bleiben Gelenkveränderungen zunächst meist noch nicht zurück. Ein solcher Gichtanfall kann, abgesehen von der erwähnten Verwechslung mit phlegmonösen Prozessen, eigentlich nur mit einer akuten gonorrhoischen Gelenkaffektion verwechselt werden. Davor schützt der Nachweis der bestehenden Gonorrhöe und der ganze Verlauf, der bei Gonorrhöe viel protrahierter ist.

Urethritis.

Ausdrücklich möchte ich aber hervorheben, daß man bei Gicht entweder gleichzeitig mit Anfällen oder auch in der anfallsfreien Zeit, wenn auch nicht sehr häufig, akute eitrige Urethretiden finden kann, die augenscheinlich auf gichtischer Basis erwachsen. Der Eiter ist dabei steril und enthält besonders keine Gonokokken. Ich habe diese Urethritiden mehrfach gesehen in Fällen, bei denen eine frische Infektion oder das Wiederaufflackern einer alten Gonorrhöe mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden konnte.

Im weiteren Verlauf der Gicht treten die Anfälle öfter multipel auf und befallen, wie schon bemerkt, alle erdenklichen Gelenke. Meist wird der monartikuläre Charakter dann wenigstens insofern gewahrt, daß nicht mehrere Gelenke gleichzeitig, sondern hintereinander befallen werden. Wenn schon ein oder mehrere Gelenke neu erkrankt sind und das erst befallene noch nicht wieder frei ist, hat man natürlich dann das Krankheitsbild des rezidivierenden, akuten Gelenkrheumatismus, zumal da bei späteren Anfällen die Rötung der befallenen Gelenke nicht mehr so ausgesprochen zu sein braucht und der ganze Prozeß sich mehr in die Länge zieht. Auch nehmen nicht selten dann Faszien und Sehnenscheiden an der Entzündung Anteil. Öfter sieht man auch bei Gichtikern in späteren Anfällen, daß vorübergehende Schmerzen in verschiedenen Gelenken auftreten, ehe sich der Anfall gewissermaßen in einem Gelenk festsetzt.

Bei diesen zwar immer noch akuten, aber nicht mehr ganz typischen Attacken ist die Anamnese sehr bedeutungsvoll, die entweder schon das Vorhergehen typischer Anfälle ergibt oder eine erbliche Belastung feststellen kann. Bei der vielfachen Verwechslung mit anderen Formen von Gelenkentzündungen bei Laien, ist allerdings auf die Anamnese nur bei ganz bestimmten Angaben in dieser Richtung Wert zu legen. Wichtig ist, sich zu erinnern, daß, wie Duckworth mit Recht hervorhob, Gichtiker in der Kindheit oft an habituellem Nasenbluten und an trockenen Ekzemen der Kniebeugen und Olekranongegend gelitten haben. Man frage also nach solchen Antezedentien.

Nasenbluten. Ekzeme

Klar ist die Diagnose Gicht auch ohne Stoffwechseluntersuchung und Röntgenbild natürlich, wenn Tophi vorhanden sind, sei es an den Ohren, sei es in Form gichtischer Ablagerungen in der Nähe der Gelenke. Diese brechen bekanntlich gern auf, entleeren den aus harnsauren Salzen bestehenden Inhalt und lassen schwer heilende Fisteln zurück. Die Heberdenschen Knötchen an den Gelenklinien sind dagegen nicht für Gicht charakteristisch, sondern kommen ebenso bei chronischem Gelenkrheumatismus vor.

Bis zu einem gewissen Grade kann man auch den Erfolg der Therapie für die Diagnose heranziehen, insofern als namentlich die Kolchikumpräparate, aber auch Atophan in erster Linie bei Gicht wirken und nicht mit gleicher

Promptheit bei Gelenkrheumatismus, während es mit den Salizylpräparaten eher umgekehrt ist.

Besteht die Gicht bereits längere Zeit oder tritt sie sehr schwer auf, so führt sie zu bleibenden Gelenkveränderungen, und dann ist die Abgrenzung gegenüber den Formen chronisch infektiösen Charakters und den nichtinfektiösen primären Polyarthritiden, der „Rheumatic Gout" Garrods nicht durch die Art der Gelenkveränderungen allein mehr möglich. Anchylosierungen kommen auch bei echter Gicht vor. Man muß in solchen Fällen für die Diagnose alle die eben besprochenen Momente, auch den Harnsäurenachweis im Blut, den Stoffwechselversuch und das Röntgenbild herbeiziehen.

Unausgebildete Anfälle.

Noch größere Schwierigkeiten in differentialdiagnostischer Beziehung bieten die sogenannten nicht ausgebildeten Anfälle oder besonders seltene Lokalisationen der Gicht. Es sind als solche zu nennen allerlei herumziehende Schmerzen, Myalgien und Neuralgien; z. B. ist die Ischias häufig gichtischen Ursprungs. Die Abgrenzung derartiger unbestimmter Erscheinungen gegen andere Formen des Muskelrheumatismus ohne Blut- und Stoffwechseluntersuchung kann unmöglich sein, sie ist leicht, wenn sich sichere Zeichen der Gicht, etwa Tophi, finden oder akute Anfälle vorangegangen sind. Man beachte den Erfolg der Therapie.

Augensymptome.

Das gleiche gilt von den gichtischen Ekzemen, die sowohl als sehr flüchtige als auch als chronische auftreten können. Ferner denke man bei sehr schmerzhaften Iritiden und vor allem bei Episkleritiden an die Möglichkeit eines gichtischen Ursprungs.

Tarsalgien.

Besonders häufig findet man auf gichtischer Basis Tarsalgien. Die Chirurgen führen diese Tarsalgien mit Vorliebe auf das Bestehen eines Kalkaneusspornes zurück. Ein solcher kann in der Tat Tarsalgien hervorrufen, aber ich möchte dringend raten, selbst bei röntgenologisch nachgewiesenem Kalkaneussporn vor der Operation zu erwägen, ob die Schmerzen nicht gichtischer Natur sind und wenigstens Kolchikum oder Atophan versuchsweise anzuwenden, wenn man nicht Mißerfolge der Operation erleben will.

Wirbelsäulengicht.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten kann auch besonders die oft mehr chronisch verlaufende Wirbelsäulengicht bedingen. Sie betrifft gern die Halswirbel, kommt aber in jedem Abschnitt der Wirbelsäule vor. Ich kenne Fälle, in denen die Schmerzen für Wurzelsymptome gehalten wurden und zur Diagnose des neuralgischen Stadiums einer extramedullären Rückenmarksgeschwulst verführten. Natürlich ist besonders, wenn mehrere Wirbel befallen sind, die Unterscheidung vom beginnenden Bechterewschen Symptomenkomplex nicht leicht, namentlich wenn das Röntgenbild für die Diagnose Bechterew versagt. Dann kann nur längere Beobachtung, die bei Gicht immerhin oft einen auffallenden Wechsel in der Intensität der Schmerzen erkennen läßt, der Erfolg der Therapie, der Harnsäurenachweis im Blut und die Verfolgung des Stoffwechsels neben einer sorgfältigen Anamnese die Differentialdiagnose ermöglichen.

Leukorrhöen.

Die gichtischen Urethritiden wurden schon erwähnt, man denke auch bei vaginalen Ausflüssen, besonders, wenn sie bei älteren Frauen plötzlich auftreten und der gynäkologische Befund keine Erklärung dafür bietet, an Gicht. In einem Falle meiner Beobachtung wurde ein derartiger Ausfluß bei einer 60jährigen Dame nach erfolgloser gynäkologischer Behandlung durch eine kräftige Dosis Liqueur Laville zauberhaft beseitigt.

Viszerale Gicht.

Diese Schleimhautaffektionen leiten schon über zu dem umstrittenen Gebiet der viszeralen Gicht, die differentialdiagnostisch besonders schwierig ist. Ich möchte zunächst auf einige eigene Beobachtungen hinweisen. Ich sah bei einem Gichtiker, wie schon bei der Schilderung der Ruhr erwähnt wurde,

als Vorläufer eines typischen Gichtanfalls einen Zustand heftigen Tenesmus, der zur Absetzung zahlreicher, aus reinem Schleim in geringer Menge bestehenden Stühle nötigte. Der Zustand verschwand mit dem Einsetzen des Gichtanfalls ganz plötzlich. Bekannt ist, daß bei Gichtikern sich öfter Achylien finden, gründete doch FALKENSTEIN daraufhin irrtümlicherweise seine Salzsäuretherapie der Gicht. Die richtige Erklärung für deren Wirksamkeit brachten erst die späteren Untersuchungen VAN LONGHEMS, die zeigten, daß die Säuremedikation die Umwandlung experimentell angelegter Harnsäuredepots in harnsaure Salze verzögern und dadurch eine schmerzstillende Wirkung haben, allerdings den natürlichen Heilungsvorgang, dessen Ausdruck der Gichtanfall ist, damit stören. Ich kannte eine alte Dame, bei der auf die vorhandene Achylie hin neben der Appetitlosigkeit und Abmagerung die Diagnose Magenkarzinom gestellt war. Da sie früher ausgesprochene Gichtanfälle gehabt hatte und aus einer Familie mit Erbgicht stammte, wurde Kolchikum versucht und beseitigte die Magenbeschwerden prompt. Derartige Beobachtungen sprechen jedenfalls für das Vorkommen viszeraler Gicht.

Pachymeningitis.

Unbestritten ist das relativ häufige Vorkommen von Pachymeningitis haemorrhagica cerebralis bei Gichtikern. Die Fälle, welche ich sah und zu obduzieren Gelegenheit hatte, wiesen neben der Pachymeningitis typische gichtische Ablagerungen in den Gelenken und Harnsäureinfarkte der Nieren auf. Während des Lebens hatte sie das Bild eines akut einsetzenden Verwirrungszustandes geboten, wie man ihn auch bei anderen Gefäßveränderungen im Gehirn, z. B. den multiplen Embolien im Stabkranz beobachtet. Es läßt sich wohl voraussetzen, daß in anderen Fällen auch motorische Reizerscheinungen seitens der Rinde sich dem Krankheitsbild beimischen werden.

Bestritten wird auch kaum, daß die Gicht Beziehungen zur Arteriosklerose und zur Schrumpfniere hat. Die Gichtniere zeichnet sich bekanntlich durch den relativ benignen Verlauf vor anderen Schrumpfnieren aus. Ausdrücklich möchte ich nochmals hervorheben, daß man öfter während eines akuten Gichtanfalls Eiweißspuren im Urin findet, und zwar auch bei Kranken, die in jahrzehntelanger Beobachtung sonst nie Albuminurie oder irgend ein Zeichen einer Schrumpfniere zeigten. Dieser klinische Befund spricht meiner Ansicht nach sehr, wie beiläufig bemerkt werden mag, für die Richtigkeit der theoretischen Vorstellungen TANNHAUSERS[1]), der das Wesen der konstitutionellen Gicht in einer Funktionsschwäche (Minderwertigkeit) der Niere für die Harnsäureausscheidung und nicht in einer Erkrankung des Purinstoffwechsels sieht.

Nephrolithiasis.

Über den Zusammenhang der Nephrolithiasis mit der Gicht sind die Meinungen geteilt. Sicher ist, daß Nierensteine auch bei nicht Gichtischen vorkommen, andererseits ist die Häufigkeit des Zusammentreffens beider Erkrankungen auffallend. Schon ERASMUS VON ROTTERDAM schrieb an einen Freund: „Du hast die Gicht und ich Nierensteine, wir haben zwei Schwestern geheiratet".

Dagegen sind die Beziehungen der Gicht zu einem abnormen Verlauf von Pneumonien wohl zweifelhaft, ich sah sich auffallend in der Lösung verzögernde Pneumonien einige Male bei Gichtikern. Ob das Asthma bronchiale in Beziehung zur Gicht steht, dürfte zweifelhaft sein. Ich kenne zwar mehrere Fälle von Asthma bei jungen Menschen, deren Väter an Gicht litten, aber ein gemeinschaftliches Vorkommen bei derselben Person ist zum mindesten nicht häufig. Beziehungen zu anderen Organen, beispielsweise zur Leber, sind wohl denkbar, aber klinisch nicht zu erweisen.

[1]) TANNHAUSER, Deutsch. Arch. f. inn. Med. Bd. 135. S. 224.

2. Die Differentialdiagnose der chronischen, nicht gichtischen Arthritisformen.

Tumor albus.

Von den monartikulär auftretenden Formen ist der Tumor albus, die Gelenktuberkulose par excellence, klinisch nicht zu verkennen. Da die Gelenktuberkulose nicht selten im Anschluß an ein Trauma sich entwickelt, so kann allerdings eine solche Gelenktuberkulose wenigstens anfänglich mit einer traumatischen Entzündung verwechselt werden.

Gelenklues.

Folgenschwerer ist die Verwechslung mit chronisch verlaufender Gelenklues, die meist monartikulär auftritt und das Kniegelenk bevorzugt, aber doch auch polyartikulär, und zwar namentlich gern bilateral symmetrisch vorkommt. Bleibt die Erkrankung auf die Synovia beschränkt, so sieht man im Röntgenbild nichts Abnormes, bei den gummösen Prozessen, die von der Epiphyse aus ins Gelenk durchbrechen, findet man dagegen Veränderungen im Röntgenbild, fleckige Trübungen und unscharfe Konturierung, sowie periostale Knochenauflagerungen.

Das klinische Bild dieser chronischen Gelenklues ist von der Gelenktuberkulose kaum zu unterscheiden. Auch die Gelenklues kann durch ein Trauma ausgelöst werden. Um so bemerkenswerter ist, daß die Wassermannsche Reaktion namentlich in dem Gelenkerguß stets positiv gefunden wird, selbst wenn sie im Blute negativ ist. Bei rechtzeitiger Behandlung kann die chronische Gelenklues vollkommen heilen.

Hämophilie.

Erinnert sei ferner an das über die Gelenkveränderungen bei Hämophilie Gesagte, auch sie können dem Tumor albus ähnlich sein. Sonst kommen höchstens noch Neubildungen differentialdiagnostisch in Betracht. Ich möchte für diese aber und für eine eingehendere Darstellung der monartikulären Gelenkerkrankungen überhaupt auf die Lehrbücher der Chirurgie verweisen.

Malum coxae.

Monartikulär treten meist auch die deformierenden Altersarthritiden auf, die wir als Malum coxae senile und als Versteifungen im Schultergelenk am häufigsten sehen. Ihre Diagnose ist kaum zu verfehlen, wenn genau untersucht wird. Man erlebt freilich oft genug, daß ein Malum coxae lange für eine Ischias gehalten wird, trotzdem die einfache Untersuchung schon die Bewegungsbeschränkung im Gelenk, das Mitgehen des Beckens bei Bewegungen ergibt. Das Röntgenbild zeigt in vielen Fällen die Deformierung des Gelenkes mit Bestimmtheit.

Tabische Arthropathie.

Monartikulär, aber schon häufiger symmetrische Gelenke befallend treten auch die Arthropathien bei Tabes auf. Sie sind durch die enormen Verunstaltungen des Gelenkes gekennzeichnet. Nicht selten sind dabei größere Ergüsse vorhanden. Bekanntlich können sie sich fast schmerzlos entwickeln, und gerade weil sie so wenig schmerzen, kommt es zu den abenteuerlichen Verunstaltungen. Befallen sind fast ausnahmslos nur Knie- oder Fußgelenke. Die Diagnose läßt sich durch den Nachweis der übrigen Symptome der Tabes gewöhnlich leicht stellen, denn daß die Gelenkerkrankung das erste und einzige Zeichen der Tabes ist, kommt nur ganz ausnahmsweise vor.

Ähnliche Bilder können die Arthropathien bei anderen chronischen Nervenerkrankungen geben, die gleichfalls als trophische angesehen werden, die Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie beispielsweise. Ihre Diagnose ist nicht schwer, da sie ohne weiteres als symptomatische im Rahmen des ganzen Krankheitsbildes erkannt werden.

Die multipel auftretenden chronischen Arthritiden müssen in erster Linie von den chronisch gichtischen Gelenkerkrankungen differentialdiagnostisch abgegrenzt werden. Das gelingt, wie im vorigen Kapitel aus-

geführt ist, durch die Anamnese, Nachweis von Tophis, Röntgenbild und Blut- bzw. Stoffwechseluntersuchung.

Exsudative Formen.

Die nichtgichtischen Formen kann man in zwei Hauptgruppen trennen. Es gibt zunächst Erkrankungen, die aus einem akuten Gelenkrheumatismus hervorgegangen sind, oder, wie wir lieber genauer sagen wollen, akut und fieberhaft beginnen. Es handelt sich dabei um exsudative Formen, wenn auch die Exsudate nicht sehr erheblich sind. In dieselbe Gruppe gehören aber auch von vornherein chronisch beginnende Formen. Befallen werden vor allem die Gelenke der Finger und die Handgelenke, die spindelförmig aufgetrieben werden, oft dabei eine zarte dünne Haut und Andeutungen von trophischen Störungen aufweisen. Curschmann hat darauf aufmerksam gemacht, daß die Musc. interossei stark atrophieren und die Spatia interossea deswegen einsinken. Der Prozeß greift allmählich auch auf andere Gelenke über und kann die Kranken völlig immobilisieren. Häufig sind auch bei chronischem Verlauf interkurrente Temperaturerhöhungen. Diese anscheinend infektiösen Formen des chronischen Gelenkrheumatismus treten in relativ jugendlichem Alter, bereits in den 20er Jahren, gelegentlich noch früher auf. Röntgenologisch läßt sich eine Beteiligung der Knochen anfangs nicht feststellen, der Prozeß ist auf die Weichteile beschränkt. In den späteren Stadien resorbieren sich die Exsudate oft, dann treten Kapselschrumpfungen und bindegewebige Anchylosierungen ein. Man sieht dann die Atrophie der Gelenkenden und die Anchylosen auch im Röntgenbild.

Bis zu einem gewissen Grade wirkt bei diesen Formen die Salizyltherapie schmerzlindernd. Die Kranken sterben meist nach langem Schmerzenslager an interkurrenten Erkrankungen. Komplikationen mit Endokarditis kommen vor, sind aber nicht häufig.

Poncet und Stillsche Form.

Eine besondere Stellung nehmen unter den infektiösen Formen die schon bei der Besprechung der akuten Rheumatoide erwähnten, von Poncet beschriebenen Gelenkerkrankungen bei Tuberkulösen ein. Sie kommen auch in Form des chronischen Gelenkrheumatismus vor, wie z. B. in dem S. 110 geschilderten Falle, bei dem eine Tuberkulineinspritzung eine deutliche schmerzhafte Reaktion in den befallenen Gelenken hervorrief. Trotzdem wurde bei der Sektion in den Gelenken keine tuberkulöse Veränderung, sondern nur eine chronische, exsudative und deformierende Arthritis gefunden und außerdem eine ausgedehnte Drüsentuberkulose am Hals. Es kommen bei Tuberkulose sowohl also rein toxisch bedingte Gelenkerkrankungen vor, als solche, die echte tuberkulöse Erkrankungen sind. Es ist unter den letzteren natürlich nicht der Tumor albus, sondern multiple akute und chronische Formen gemeint, wie sie sich unter den von Poncet beschriebenen Fällen finden.

Kennzeichnend für alle diese toxischen und tuberkulösen Formen ist ein gegenüber dem akuten Gelenkrheumatismus abgeschwächter Verlauf. Der Beginn ist freilich oft akut, auch kommt es zu subakuten Schüben. Fieber ist nur zeitweise vorhanden und nie hoch. Das Herz bleibt verschont, meist befällt die Erkrankung symmetrische Gelenke, Salizyl versagt. Mitunter gelingt es mit dem Gelenkpunktat Meerschweinchen tuberkulös zu infizieren oder wie in unserem Falle eine positive Tuberkulinreaktion in den befallenen Gelenken zu erhalten. Unser Fall ist von Teschendorf[1]) ausführlich beschrieben. Ich verweise auf diese Arbeit, weil sie eine gute und vollständige Übersicht der schwer zugänglichen, meist französischen Literatur gibt.

Erinnert sei auch an die gleichfalls S. 111 schon beschriebene Stillsche Erkrankung im Kindesalter mit gleichzeitigen Drüsenschwellungen und Milztumor, die teils auf Tuberkulose, teils auf eine chronische Sepsis zurückgeführt

[1]) Teschendorf, Brauers Beitr. z. Tub. Bd. 43.

wird. Endlich sei auch der auf S. 104 erwähnten Gelenkentzündungen bei Skorbut und bei Hämophilie gedacht, da auch sie multipel vorkommen.

Trockene Formen.

Diesen wenigstens im Beginn exsudativen Formen stehen die von vornherein trockenen, progressiv destruierend verlaufenden Erkrankungen gegenüber. Sie befallen stets eine ganze Reihe von Gelenken, und zwar gewöhnlich symmetrische Gelenke. Sie führen an Händen und Füßen zu Verschiebungen der Phalangen, die nach der Kleinfingerseite gerichtet sind. Diese kommen, wenn auch nicht in so ausgesprochenem Maße, übrigens auch bei den exsudativen Formen vor.

Die Erkrankung ist eine Erkrankung des reiferen Alters. Über ihre Ätiologie, soweit sie nicht eine infektiöse ist, lassen sich bestimmte Angaben nicht machen[1]). Parästhesien und vasomotorische Störungen können ihr vorausgehen. Die Schmerzen sind weniger heftig wie bei den exsudativen Formen, die Bewegungsbeschränkungen sehr erheblich und häufig durch begleitende Muskelkontrakturen noch stärker als es den Gelenkveränderungen entspricht. Im Röntgenbild sieht man die Gelenklinien verwaschen, die Gelenkenden können deformiert sein, die Knorpel weisen Lücken auf. Heberdensche Knötchenbildung ist bei dieser Form häufig.

Bechterew.

Ein besonderes Krankheitsbild entsteht, wenn entweder die Wirbelsäule allein befallen wird (Bechterewscher Typus) oder Wirbelsäule und große Gelenke (Pierre Marie-Strümpellscher Typus). Die Kranken bekommen dann allmählich eine vollständige Versteifung der Wirbelsäule, die zu einem starren Rohr umgewandelt ist. In diesem Stadium ist eine Verwechslung mit anderen Wirbelerkrankungen kaum mehr möglich. Im Anfang, wenn sich der Prozeß nur auf Teile der Wirbelsäule beschränkt, kann die Abgrenzung von gichtischen Erkrankungen schwer sein. Im Röntgenbild sieht man bei der chronischen Arthritis der Wirbelsäule recht oft Deformierungen der Wirbelgelenke, namentlich Spangenbildungen zwischen zwei Wirbeln, die bei Gicht mindestens ungewöhnlich sind.

Auch ohne Röntgenbild läßt sich die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit stellen, wenn folgende Symptomentrias vorhanden ist, auf die Plate und v. Porten die Aufmerksamkeit gelenkt haben: 1. Eine Behinderung der Rumpfbeugung, die man gut erkennt, wenn man den Kranken von hinten betrachtet und ihn zum Rumpfbeugen auffordert. Er streckt dann bei diesem Versuch das Gesäß weit nach hinten heraus. 2. Der Kranke ist in liegender Stellung schmerzfrei. 3. Man bemerkt bei aufrechter Körperhaltung einen Spasmus der Streckmuskulatur des Rückens. In seltenen Fällen kommt es bei Bechterewscher Erkrankung augenscheinlich durch Druck auf die Nervenwurzeln zu neuritischen Erscheinungen in den Beinen, heftigen doppelseitigen Schmerzen und Fehlen der Patellarreflexe. Babinski hat dieses Bild als Pseudotabes spondylosique beschrieben. Einen solchen Fall veröffentlichte Ganter[2]).

Hydrops intermittens.

Zu den chronischen Gelenkerkrankungen gehört endlich der Hydrops intermittens genu, wie der Name sagt intermittierende, mitunter mit Temperatursteigerungen verbundene Kniegelenkergüsse. Ihre Ätiologie ist nicht klar. Die Fälle, welche ich beobachtete, standen wohl auf gichtischer Basis. Meist resorbieren sich die Ergüsse bald wieder, sie befallen häufig beide Knie symmetrisch und lassen gewöhnlich keine bleibenden Veränderungen zurück.

Schmerzen können ganz fehlen. Mitunter tritt der Hydrops in bestimmtem Zeitintervall ein, bei einem von Moritz beobachteten Mädchen an jedem 13. Tage. Vielfach wird angenommen, daß es sich um rein nervös bedingte Ausschwitzungen, die dem Quinckeschen intermittierenden Ödem entsprechen würden, handle. Sicher handelt es sich oft um neuropathische Individuen.

---

[1]) Vgl. die statistische Untersuchung von Flaum, Diss. Berlin 1921. [2]) Ganter, Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 66. S. 16.

XX. Die Differentialdiagnose der Knochenerkrankungen.

1. Die Differentialdiagnose der Rachitis.

Das klinische Krankheitsbild dieser so häufigen Erkrankung der ersten Lebensjahre mag als bekannt vorausgesetzt werden. Die Veränderungen an den Knochen, wie Offenbleiben der Fontanellen, Kraniotabes im jüngeren Alter, verzögerte und unregelmäßige Zahnung, Quadratschädel, Rosenkranz, Beckendeformitäten, Knochenverbiegungen am Thorax und den Extremitäten, Auftreibung der Epiphyse bei etwas älteren Kindern, die Blässe, die häufige Milzschwellung, der Meteorismus, endlich die Komplikationen mit Spasmophilie und Larynxkrampf kennzeichnen das Bild zur Genüge.

Es seien deshalb nur die differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Erkrankungen kurz erwähnt.

Die wegen der rachitischen Schmerzen mitunter zu beobachtenden Pseudoparalysen dürfen nicht mit der schon bei der Besprechung der Anämien erwähnten Pseudoparalyse bei Barlowscher Erkrankung oder mit einer luetischen Pseudoparalyse (der Parrotschen Pseudolähmung) verwechselt werden und natürlich erst recht nicht mit echten Lähmungen wie etwa poliomyelitischen.

Das Zurückbleiben im Wachstum (rachitischer Zwergwuchs) muss gegen andere Arten des Zwergwuchses abgegrenzt werden.

Chondrodystrophie.

Einige Arten des Zwergwuchses sind angeboren. So beruht die Chondrodystrophie, wie wir aus Kaufmanns Untersuchungen wissen, auf einer fötalen Knorpelerkrankung, deren Folge ein Zurückbleiben im Längenwachstum besonders der Extremitäten ist, und die gleichzeitig durch die Entwicklung eines einseitigen Bindegewebszuges (der Periostlamelle) zu Verkrümmungen der Glieder führt. Die kennzeichnende Mikromelie [Kleingliedrigkeit], die zu weite, faltenreiche Haut, welche über die zu kurzen Gliedern herabhängt, die durch frühzeitige Tribasilarsynostose bedingte Sattelnase, die charakteristische Dreizackhand geben typische Unterscheidungsmerkmale gegenüber der erst gegen Ende der Säuglingsperiode einsetzenden Rachitis.

Osteopsathyrosis.

Die Osteopsathyrosis, eine familiäre Minderwertigkeit und Sprödigkeit des Skeletts, die regelmäßig zu einem Zurückbleiben im Wachstum führt, kann oft mit Rachitis wegen der Knochenschmerzen und der Knochenbrüche verwechselt werden, und zwar besonders mit den noch zu erwähnenden Spätformen der Rachitis. Die Knochenbrüche sind aber auffallend zahlreich. Die Kallusbildung ist ungestört, nicht verzögert wie bei Rachitis, oft sogar exzessiv. Die Verknöcherungslinien der Epiphysen sind im Gegensatz zur Rachitis im Röntgenbild stets vollkommen scharf. Allerdings können die Epiphysen die osteoporotischen Diaphysen überragen, so daß eine gewisse Ähnlichkeit mit dem rachitischen Zwiewuchs entstehen kann. Die Zahnung ist bei der familiären Knochenbrüchigkeit regelrecht, auch lernen die Kinder rechtzeitig laufen.

Osteogenesis imperfecta.

Eine nahe verwandte Erkrankung, nach Looser sogar identisch damit, ist die Osteogenesis imperfecta, die angeboren aber meist nicht familiär ist. Vgl. auch Bauer, Über Identität und Wesen der Osteopsathyrosis idiopathica und Osteogenesis imperfecta[1]). Die Knochenbrüche treten dabei mitunter bereits intrauterin auf. Knochenlücken am Schädel, welche sich bei dieser Erkrankung finden, können schon deshalb nicht mit einer rachitischen Kraniotabes verwechselt werden, weil sie nicht am Hinterhaupt, sondern ent-

[1]) Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1920. Bd. 160. S. 280.

lang der Pfeilnaht an der Schädelwölbung gelegen sind. Kinder mit dieser schweren Erkrankung sterben meist früh.

Myxödem. Blasse und gleichzeitig etwas fette Rachitische können mit Myxödemkranken und auch mit Mongoloiden verwechselt werden, besonders da Zurückbleiben im Wachstum, mangelnde Verknöcherung, verzögerter Fontanellenschluß und Anomalie der Zahnung an Rachitis denken lassen und Kombinationen von Rachitis wenigstens mit Mongolismus nicht selten sind.

Das Myxödem ist in seinen ausgesprocheneren (angeborenen) Formen gekennzeichnet durch das Fehlen einer fühlbaren Schilddrüse (Nacktheit der Trachea), durch die eigentümlich sulzige Beschaffenheit der Haut, die rüsselförmigen, hypertrophischen Lippen, die große oft aus dem Mund hervorsehende Zunge, die Salivation, die kurzen, tatzenartigen Hände (Maulwurfsschaufeln) und vor allem durch den charakteristischen kretinartigen Gesichtsausdruck (Eskimogesicht) und die geistige Stumpfheit. Der Gesichtsausdruck wird dabei weniger durch eine Knochenveränderung als durch das Myxödem der Weichteile hervorgerufen. Zu diesen Hauptsymptomen gesellt sich das Zurückbleiben im Wachstum. Das Einsinken der Nase, durch Wachstumshemmung des Tribasilare, die Dentitionsanomalien, das Offenbleiben der Fontanellen, die mangelnde Schweißsekretion, das Rissigwerden der Nägel, die Anämie und die Schwellungen lymphatischer Organe, die Muskelschlaffheit und endlich die kennzeichnende Einschränkung des Stoffwechsels.

Deusch[1]) fand die Viskosität des Blutes und seinen Eiweißgehalt bei Myxödem an der oberen Grenze des Normalen oder erhöht und konnte ein Sinken dieser Werte bei Behandlung mit Thyreoidin feststellen. Dies würde dem namentlich von Eppinger studierten Einfluß der Schilddrüse auf den Wasserstoffwechsel entsprechen. Myxödemkranke zeigen eine Verzögerung der Wasserausscheidung. Deusch glaubt nun, in der relativ einfach ausführbaren refraktometrischen und viskosimetrischen Untersuchung des Serums eine differentialdiagnostisch brauchbare Methode gefunden zu haben, um wenig ausgesprochene Myxödemformen von ähnlichen Krankheitsbildern abzugrenzen. Dagegen ergaben Deuschs Blutuntersuchungen[2]), daß Thyreoidin nur einen vorübergehenden Einfluß auf eine etwa vorhandene Lymphozytose in verminderndem Sinne hat. Das Blutbild des Myxödems stellt meist eine mäßige Leukopenie mit geringer Lymphozytose dar.

Bei kongenitalem Myxödem beobachtete Slauck[3]) charakteristische Muskelveränderungen, ähnlich denen, die von Heidenhain bei atrophischer Myotonie festgestellt sind, sog. hypolemnale Faserringe, die seiner Ansicht nach eine progressive Veränderung darstellen. Er fand, wie vorher schon Kramer, daß dieser Veränderung auch eine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit entspricht. Myxödemkranke zeigen hochgradige Erregbarkeitsherabsetzung für beide Stromarten, prompte Zuckung bei kurzem Reiz, träge Zuckung bei längerer Einwirkung. Nach Schilddrüsenbehandlung und warmen Bädern trat eine Besserung der elektrischen Anspruchsfähigkeit auf.

Von Zondek[4]) ist darauf aufmerksam gemacht worden, daß bei Myxödem starke dilatative Verbreiterungen beider Herzabschnitte vorkommen und daß in solchen Fällen die Vorhofzacke des Elektrokardiogramms sowie die Terminalschwankung fehlen können. Diese Veränderungen können unter Gebrauch von Schilddrüsenpräparaten zurückgehen.

---

[1]) Deusch, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 134. S. 341. [2]) Deusch, Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 10. [3]) Slauck, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. 1921. Bd. 67. S. 276. [4]) Zondek, Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 1180 und 1919, S. 661.

Die Zondekschen Angaben sind von Assmann[1]) und Meissner[2]) bestätigt worden.

Diagnostisch wichtig gegenüber der Rachitis und der mongoloiden Idiotie ist das Röntgenogramm der Knochen, das eine mangelhafte Entwicklung der Knochenkerne ergibt. Die schon gebildeten Knochen sind dagegen kurz, dick und sklerotisch. Diagnostisch außerordentlich bedeutungsvoll ist endlich der zauberhafte Erfolg der Schilddrüsenmedikation bei allen athyreoiden und hypothyreoiden Zuständen.

Wenn man auch die vollentwickelten Zustände leicht erkennen kann, so ist die Diagnose der nur hypothyreoiden Erkrankungen, die meist auch nicht schon in frühester Kindheit, sondern erst im 5.—6. Jahre als infantiles Myxödem in Erscheinung treten, schwieriger, weil alle Kennzeichen nur rudimentär ausgebildet sind. Die Kinder bleiben im Wachstum zurück, ein eigentliches Myxödem der Haut besteht nicht, wohl ist die Haut dicker wie normal. Die Kinder werden gewöhnlich für skrofulös gehalten, bis eine gründliche Untersuchung sichere Zeichen des Myxödems auffindet und die Schilddrüsenmedikation sowohl die geistige wie körperliche Entwicklung rapid fördert.

Das spontane Myxödem der Erwachsenen endlich wird bei unachtsamer Untersuchung leicht für eine einfache Fettleibigkeit gehalten. Man beachte, daß bei Myxödem im Gegensatz zur Fettsucht die Schweißsekretion eine sehr geringe ist. Beim Myxödem der Erwachsenen ist ferner die Hautveränderung im Gesicht am stärksten ausgesprochen. Die Kranken haben dicke Lippen und Augenlider. Nicht selten legt sich bei schon länger bestehenden Fällen die Stirnhaut in deutliche Falten, überhaupt ist dann die Haut auf der Unterlage auffallend leicht verschieblich, im Gegensatz zum Anfangsstadium, in dem die Haut sich nur schwer in Falten aufheben läßt. Man achte weiter auf die häufigen trophischen Störungen der Nägel, auf das Ausfallen der Haare, die niedrige Körpertemperatur und endlich auf das mitunter allerdings fehlende geistige Stumpferwerden der Kranken.

Auch eine mangelhafte Funktion des Ovariums, ein Hypovarismus kann zu Krankheitsbildern führen, die einem rudimentären Myxödem ähnlich sind. Kuhlmann[3]), welcher einen derartigen Fall beschrieb, bediente sich zur Differentialdiagnose mit Erfolg der von Falta angegebenen pharmakologischen Prüfung. Bei Myxödem fehlt die Blutdrucksteigerung nach 1 mg Adrenalin subkutan, ebenso die Glykosurie, selbst wenn vorher 100 g Dextrose gegeben ist, es tritt auch keine Vermehrung der Erythrozyten ein. Pilokarpin 1 mg subkutan macht keinen Schweißausbruch und keine Salivation. 2 Tropfen Homatropin in den Konjunktivalsack geträufelt rufen beim Myxödem eine über 24 Stunden dauernde Mydriasis hervor, endlich ist bei Myxödematösen der Kochsalzbedarf herabgesetzt, den man durch Beachtung der Kochsalzbilanz nach Kochsalzzulagen prüft. Man kann neben der Wirkungslosigkeit der Thyreoidpräparate also im Zweifelfall diese pharmakologische Prüfung differentialdiagnostisch verwerten.

Die viel häufigere mongoloide Idiotie muß einerseits von der Rachitis, andererseits vom Myxödem abgegrenzt werden. Man beachte die Anamnese, die fast stets ein höheres Lebensalter oder einen Erschöpfungszustand der Mütter ergibt (Exhaustion products). Kennzeichnend ist schon im Säuglingsalter die abnorme Beweglichkeit der Glieder. „Die Kinder lassen sich schlecht hantieren." Später treten die charakteristischen Merkmale deutlich hervor, die Schiefstellung der Augen, die Ausbildung des Epikanthus, die Parallelität zwischen Stirn- und Mongoloide Idiotie.

[1]) Assmann, Münch. med. Wochenschr. 1919. S. 9. [2]) Meissner, Münch. med. Wochenschr. 1920. S. 1316. [3]) Kuhlmann, Ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen rudimentärem Myxödem und Hypovarismus. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 18.

Hinterhauptbein, die Brachyzephalie, die eigentümlichen Mißbildungen der Finger (Kürze und Einwärtskrümmung des fünften Fingers, Mißbildung des Metacarpus primus), die Clownflecke des Gesichtes. Die Kinder lernen bekanntlich nicht oder nur sehr mangelhaft sprechen, zeigen dafür ein eigentümliches Grunzen. Wenn sie etwas älter werden, tritt an Stelle des ruhigen Stumpfsinns eine merkwürdige Versalität, die von den Eltern oft für eine Besserung gehalten wird. Kombinationen mit Myxödem kommen vor. Man sei in der Prognose vorsichtig, da dann wohl die Erscheinungen des Myxödems, nicht aber die Idiotie sich durch die Therapie beseitigen lassen.

Rachitis tarda.

In Deutschland wurden zuerst von Mikulicz Knochendeformitäten des Pubertätsalters wie Genu valgum auf eine Spätrachitis zurückgeführt und später wurden auch von pathologisch-anatomischer Seite (Schmorl, Looser) der Nachweis geführt, daß sowohl sehr schwere, wie leichte rachitische Veränderungen, gekennzeichnet durch Bildung von osteoidem Gewebe und charakteristischer Knorpelveränderung im Pubertätsalter vorkommen. Sie können Rezidive infantiler Rachitis sein, aber auch spontan auftreten. Die alte Virchowsche Lehre von der Wesensverschiedenheit des osteomalazischen und des rachitischen Prozesses wurde damit gestürzt und mit Recht kann Wieland die Rachitis tarda als das natürliche Bindeglied zwischen der Malazie des jugendlichen Alters, der klassischen Rachitis und der Osteomalazie des ausgewachsenen Skelettes bezeichnen.

Die Erkrankung ist eine allgemeine, wenn man auch wegen einzelner Deformitäten von lokalisierten Formen gesprochen hat. Es treten Beschwerden beim Stehen und Gehen auf, ungewohnte rasche Ermüdung, Schmerzen in den Unterschenkeln und Knien, bisweilen watschelnder Gang und dann als objektive Zeichen Verkrümmungen, wie Genu valgum oder Pes valgus oder Coxa vara und Verkrümmungen der Wirbelsäule. Ob noch deutliche Verdickungen der Epiphysen sich bilden, hängt vom Alter ab, wenn das Längenwachstum bereits beendet ist, können sie ausbleiben. Ein Rosenkranz ist oft vorhanden. Meist paart sich mit diesen Erscheinungen Blässe, Muskelschlaffheit und ein Zurückbleiben im Wachstum [1]).

Neuerdings sind derartige Erkrankungen an verschieden Orten gehäuft aufgetreten und als Folgen der Kriegsunterernährung angesehen worden. Je nach dem Alter der befallenen Kranken sind diese Erkrankungen als Spätrachitis (Hochstetter) oder als Osteomalazie aufgefaßt worden (Schlesinger). Vielleicht hat Alvens Recht, wenn er sie in Analogie zu den Skelettveränderungen setzt, welche man durch kalk- und phosphorarme Ernährung experimentell bei Tieren erzeugt hat und die sich namentlich durch das Fehlen des osteoiden Gewebes von der Rachitis unterscheiden. Es handelt sich dabei um eine Osteoporose und man hat ja auch den Ausdruck pseudorachitische Osteoporose für diese experimentell erzeugten Veränderungen gewählt.

2. Die Differentialdiagnose der Osteomalazie.

Das Krankheitsbild der Osteomalazie ist, da es nur in bestimmten Gegenden (Rheinland) häufiger vorkommt, vielen Ärzten nicht geläufig. Die vorgeschritteneren Formen sind zwar nicht zu verkennen. Der häufige Beginn in der Schwangerschaft, die heftigen Schmerzen bei jedem Bewegungsversuch, die Weichheit und Biegsamkeit der Knochen mit den dadurch bedingten Deformitäten des Thorax, der Extremitäten, vor allem aber des Beckens, endlich die kennzeichnende Angabe der Kranken, daß sie kleiner geworden sind, sind so charakteristische

[1]) Literatur bei Wieland, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 13.

Merkmale, daß die Diagnose einer Knochenerkrankung sich von selbst aufdrängt und durch den Nachweis der Beckenveränderung die Diagnose Osteomalazie mit Sicherheit gestellt werden kann.

Dagegen bieten die Anfangsstadien namentlich der nichtpuerperalen und der allerdings sehr seltenen virilen Formen differentialdiagnostisch nicht unerhebliche Schwierigkeiten. Die Erkrankung beginnt mit Schmerzen im Kreuz und in den Beinen, die natürlich wenig charakteristisch sind. Sie werden meist für rheumatische gehalten. Da nicht selten die Patellarreflexe bei Osteomalazie fehlen, liegt eine Verwechslung auch mit tabischen Schmerzen im Bereich der Möglichkeit. Zu den Schmerzen gesellt sich dann eine Bewegungsstörung, die mit einer hysterischen Abasie große Ähnlichkeit haben kann.

Einige Male fielen mir in solchen Anfangsstadien ausgeprägte Adduktionskontrakturen der Beine auf. Die Kranken können die Beine nicht spreizen, sie können, wie mir Dr. Pichler-Klagenfurt schrieb, auch ebensowenig in eine Badewanne steigen wie Kranke mit Hüftgelenkversteifungen. Da gleichzeitig in diesen Fällen die Patellarreflexe erhöht waren, lag der Gedanke an eine Rückenmarkerkrankung organischer Art, durchaus nahe. Später sind die Adduktoren eher paretisch und ebenso die Ileopsoasmuskulatur, so daß die Kranken schwer die Beine spreizen und namentlich Treppen schlecht steigen können.

Die Kranken gehen entweder deutlich watschelnd oder häufiger ganz vorsichtig mit sehr kleinen Schritten und merkwürdigen Hüpfbewegungen, so daß man die Gangstörung wegen des von jeder der bekannten Gangstörung abweichenden Bildes nur gar zu leicht für eine hysterische halten kann, wenn man nicht an die Möglichkeit einer Osteomalazie denkt. Die Druckempfindlichkeit der Knochen, besonders schmerzhafte Punkte im Rücken und im Kreuz, sind natürlich vieldeutig. Sicherer spricht schon für Osteomalazie, wenn ein seitliches Zusammendrücken der Beckenschaufeln schmerzhaft ist. Allerdings kann dieses Symptom auch bei tuberkulösen Erkrankungen des Ileosakralgelenkes sich finden. Bei etwas vorgerückterer Osteomalazie pflegt auch das Zusammendrücken des Thorax stark schmerzhaft zu sein, die Rippen, namentlich die 2. und 3., geben dabei ein eigentümlich federndes Gefühl. Man achte ferner auf den Abstand der Rippenbogen von den Beckenschaufeln, bei Osteomalazie ist er oft bis zur Berührung verringert, es erscheint dann das ganze Rumpfskelett verkürzt und auf dem Rücken wird ein eigentümlicher Querwulst der Haut oberhalb des Beckens auffallend. Sichergestellt wird die Diagnose beim weiblichen Geschlecht durch die charakteristische Beckendeformität (schnabelförmiges Vorspringen der Symphyse, seitliche Kompression durch die Schenkelköpfe). Bei nicht puerperalen Formen, die sich auf Thorax und Wirbelsäule beschränken, braucht aber die Beckendeformität sich nicht auszubilden. In allen ausgeprägteren Fällen sieht man auch im Röntgenbild die osteomalazischen Veränderungen, die sich in der sehr hochgradigen Durchlässigkeit der Knochen für Röntgenlicht und dementsprechend geringer Schattenbildung, Verwaschenheit und Fleckung der Zeichnung durch Erweiterung der Markräume ausdrücken. Die Kortikalis ist oft auf eine dünne Linie reduziert, außerdem sieht man natürlich etwaige Verbiegungen oder Infraktionen.

Senile Osteomalazie.

H. Curschmann hat in mehreren Arbeiten auf die Häufigkeit der Osteomalazie im vorgerückteren Alter aufmerksam gemacht. Er und Naegeli fassen die Osteomalazie als eine Folge von Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion auf, bei der sowohl eine Hyper- wie Hypofunktion eine Rolle spielen kann, und zwar als eine pluriglanduläre Erkrankung. Curschmann findet demgemäß oft gleichzeitig Basedowsymptome, Myxödemsymptome, Tetanie und ähnliches; in einem Falle eine Kombination mit multipler Neurofibromatose,

der Recklinghausenschen Krankheit. V. d. Scheer hat Curschmann entgegengehalten, daß die von ihm als senile Osteomalazie angesehenen Fälle Fälle von seniler Osteoporose seien. Curschmann verwahrt sich aber dagegen unter dem Hinweis, daß der Osteoporose nicht das Symptom des Kleinerwerdens zukomme und sie auch nicht durch Phosphorlebertran gebessert würde, daß seinen Fällen dagegen die bei Osteoporose ausgesprochene Brüchigkeit der Knochen gefehlt habe.

Senile Osteoporose.

Diese senile Osteoporose, häufig wohl nur die Folge der senilen Involution der Knochen, ist klinisch in der Tat in erster Linie durch die Brüchigkeit der Knochen gekennzeichnet, z. B. durch den häufigsten Bruch des Greisenalters, den des Schenkelhalses. Schmerzen spontaner Art oder eine Biegsamkeit der Knochen kommen der Osteoporose nicht zu, ebensowenig ein Kleinerwerden der Kranken. Spontane Knochenbrüche treten aber bekanntlich auch bei Tabes als Ausdruck trophischer Störungen auf. Man denke bei den Schenkelhalsfrakturen auch an diese Ätiologie.

Multiples Myelom.

Differentialdiagnostisch muß die Osteomalazie auch gegen andere multiple Knochenerkrankungen abgegrenzt werden. Es kommt in Betracht das multiple Myelom, das mit der Osteomalazie die Knochenschmerzen und auch die Angabe, daß die Kranken kleiner geworden sind, gemeinsam haben kann. Das multiple Myelom befällt aber nur ältere Menschen und bevorzugt das Skelett des Thorax. Es führt zu multiplen Knochenbrüchen besonders der Rippen und häufig zu Kyphosen. Dabei ist eine zunehmende Kachexie meist deutlich. Man wird namentlich bei sich wiederholenden, anscheinend spontan eintretenden Rippenbrüchen an diese Erkrankung denken. In den meisten Fällen der übrigens immerhin recht seltenen Krankheit, z. B. in den drei Fällen, die ich bisher sah, tritt im Harn der Bence-Jonesche Eiweißkörper auf, ein Eiweißkörper, der bei saurem Urin schon bei etwa 60° ausfällt und sich beim Kochen wieder löst. Es ist ratsam, um ihn nicht zu übersehen, den Urin mit etwas Kochsalzlösung zu versetzen und eventuell anzusäuren, da der Bence-Jonesche Körper bei Salzarmut und alkalischer Reaktion nicht fällt. Die Gegenwart dieses merkwürdigen Körpers, über dessen Natur noch immer Kontroversen bestehen, beweist fast mit Sicherheit das Bestehen eines multiplen Myeloms.

Mehrfach sind Beziehungen des Myeloms zur Leukämie behauptet worden. Das Blutbild gibt nicht immer einen Anhalt dafür, wenn auch vereinzelt Myelozyten und kernhaltige rote Blutkörper dabei angetroffen werden können.

Geschwulstmetastasen.

Außer den multiplen Myelomen können auch metastasierende Geschwülste multipel auftreten und mit Osteomalazie verwechselt werden. In vielen Fällen wird zwar der primäre Tumor bekannt sein, ich erinnere aber an die Neigung der Hypernephrome, Prostatakarzinome und Kropfgeschwülste frühzeitig Knochenmetastasen hervorzurufen. Es können gerade die Hypernephrome und Prostatakarzinome anfänglich leicht übersehen werden. Die malignen Metastasen befallen besonders häufig die Wirbel, verschonen aber auch andere Knochen nicht. Oft rufen sie Reizungen des Knochenmarks hervor, als deren Ausdruck dann unreife Formen sowohl der Erythrozyten als der Leukozyten im strömenden Blut auftreten. Mitunter kann man an den durch die Tumoren erweichten Knochen das „Pergamentknittern" fühlen und selbstverständlich kann man auch im Röntgenbild die Tumoren erkennen, allerdings versagt das Röntgenverfahren namentlich bei Sarkomen merkwürdigerweise mitunter völlig.

Die Metastasen der bösartigen Geschwülste in den Knochen können sich andererseits lange dem exakten Nachweis entziehen und sich nur durch die Knochenschmerzen manifestieren. Man muß in solchen Fällen die luetischen Dolores osteocopi ausschließen, hüte sich aber vor allem, die scheinbar unerklär-

lichen Schmerzen für funktionelle anzusehen oder für rheumatische bzw. gichtische zu halten. Die lokalen Knochenerkrankungen tuberkulöser und luetischer Art, die Sarkome, die Periostitis albuminosa, die Ostitis fibrosa, die Sudeksche Knochenatrophie, endlich die seltenen aktinomykotischen und Rotzerkrankungen sollen hier als in das Gebiet der Chirurgie fallend übergangen werden, dagegen muß noch kurz auf einige differentialdiagnostisch wichtige Erkrankungen des höheren Lebensalters eingegangen werden, die auch gelegentlich der Osteomalazie gegenüber differentialdiagnostisch in Betracht kommen.

Pagetsche Krankheit.

Zunächst ist die Pagetsche Krankheit zu nennen, die in Deutschland namentlich von Recklinghausen studiert wurde. Es handelt sich um eine deformierende Ostitis älterer Leute, die in seltenen Fällen auf einen Knochen, nämlich die Tibia beschränkt bleibt, meist aber sich zu einer generalisierten Erkrankung entwickelt. Man faßt sie neuerdings wohl mit Recht als eine hyperplasierende Form der Ostitis fibrosa auf (Christeller). Die Erkrankung pflegt mit neuralgieformen bzw. rheumatoiden, häufig vom Witterungswechsel abhängigen Schmerzen in den Unterschenkeln zu beginnen, dann stellt sich allmählich, auch in den später generalisierten Fällen, zunächst eine Deformation einer oder beider Tibien ein. Sie werden verdickt, säbelscheidenförmig nach außen und vorn gekrümmt und dadurch verkürzt, so daß die Kranken hinken müssen. Immerhin bleibt ihre Gehfähigkeit auffallend gut, ja der Gegensatz zwischen erhaltener Gehfähigkeit und starker Verunstaltung ist geradezu für die Pagetsche Erkrankung kennzeichnend. Später beteiligen sich dann auch andere Röhrenknochen, vor allem aber die Kopfknochen. Der Kopf wird größer, wenn der Schädel auch keine Deformitäten zu zeigen braucht. Den Kranken werden dadurch die Hüte zu eng; beteiligen sich die Augenbrauenwülste, so kann der Gesichtsausdruck erheblich verändert werden. Beteiligt sich die Wirbelsäule, so kommt es zu einer gleichmäßigen Kyphose, die den Kopf der Kranken nach vorn sinken und sie, wie Osteomalazische, kleiner werden läßt. Im Anfang kann die lokale Erkrankung der Tibia vielleicht mit einer luetischen verwechselt werden, doch pflegt dieser die auffällige Verkrümmung und Verkürzung zu fehlen.

Andere Formen der Ostitis fibrosa, und zwar die hyperplastischen können klinisch durchaus der Rachitis oder Osteomalazie ähnliche Bilder geben (Christeller). Sie sind nicht häufig, aber ihr Vorkommen macht es immerhin wünschenswert, daß vor der Vornahme einer Kastration z. B. ein Stückchen Knochenmark, das durch Punktion gewonnen werden kann, anatomisch untersucht wird.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten kann ferner die hyperplastisch-porotische Osteoperiostitis hervorrufen, die gewöhnlich als Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique (Marie) bezeichnet wird, letzteres, weil sie häufig als Begleiterscheinung chronischer Lungenleiden beobachtet wird. Auch als sekundäre (Arnold) oder toxigene Osteoperiostitis (Sternberg) wird die Erkrankung mit Recht bezeichnet, da sie besonders bei chronischen Lungeneiterungen vorkommt. Es gehören zu ihr die schon erwähnten Trommelschlägelfinger, die gewissermaßen ihre leichteste Form darstellen. Die Trommelschlägelfinger bei Herzkranken, die meist auf die Wirkung der Stauung zurückgeführt werden, nehmen vielleicht eine besondere Stellung ein. In ausgeprägteren Fällen kommt es zu Verdickungen der distalen Extremitätenknochen durch periostale Prozesse, weniger häufig zu Verdickungen der Gelenke, besonders der Hand- und Fußgelenke, die durch Hydrops spindelförmig aufgetrieben werden, aber keine schwereren Veränderungen zeigen. Meist wird bei diesen schwereren Formen die Hand nicht nur durch die Trommelschlägelfinger verändert, sondern im ganzen tatzenförmig vergrößert. Relativ oft finden sich Verkrümmungen der Wirbelsäule, gelegentlich werden auch die Klavikeln und

die Rippen befallen. Die Erkrankung macht spontane Schmerzen, die befallenen Knochen und Gelenke sind auch auf Druck empfindlich. Die beiden letztgenannten Erkrankungen müssen nicht nur von der Osteomalazie abgegrenzt werden, sondern vor allem kommen sie differentialdiagnostisch gegenüber der Akromegalie in Betracht, mit der sie die Verdickungen der Knochen gemeinsam haben. Die Akromegalie führt aber nicht zu Deformierungen, sondern zu mehr gleichmäßigen Vergrößerungen, vor allem bietet sie doch meist Zeichen einer Hypophysenerkrankung, wie Ausweitung der Sella turcica oder bitemporale Hemianopsien, sie ist jedenfalls bei aufmerksamer Untersuchung weder mit der Pagetschen noch mit der Marieschen Erkrankung zu verwechseln.

Letzte Literatur: Steckelmacher, Ein Beitrag zur Kenntnis der hyperplastisch porotischen Osteoperiostitis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 127. — Oehme, Familiäre akromegalieähnliche Erkrankung. Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 8. — Ausführliche ältere Literatur bei Schlesinger, Die Krankheiten des höheren Lebensalters. — Curschmann, Über den mono- und pluriglandulären Symptomenkomplex der nicht puerperalen Osteomalazie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 129. — Hoffmann, Ein Beitrag zur Kenntnis der Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 130.

XXI. Die Differentialdiagnose der Neuralgien und neuralgiformer Schmerzen.

An die Spitze der differentialdiagnostischen Besprechung der Nervenschmerzen muß der Satz gestellt werden, daß die Diagnose Neuralgie stets eine Diagnose per exclusionem sein soll. Der Arzt darf sich nicht mit der Konstatierung des Schmerzphänomens begnügen, sondern er hat stets zu versuchen, die Ursache desselben zu finden. Erst wenn dies nicht gelingt und wenn außer den für eine Neuralgie charakteristischen Zeichen sich nichts anderes finden läßt, ist die Diagnose einer reinen, nicht nur symptomatischen, sondern selbständigen Neuralgie erlaubt.

Der neuralgische Zustand ist bekanntlich gekennzeichnet durch das anfallsweise Auftreten von heftigen Schmerzen oder wenigstens doch durch heftige Exazerbationen eines in der Zwischenzeit nicht völlig verschwindenden Schmerzes. Die Ausbreitung des Schmerzes hält sich dabei an ein ganz bestimmtes Gebiet, und zwar, wenn der Sitz der Neuralgie ein peripherer Nerv ist, an dessen Ausbreitung, wenn der Sitz aber ein radikulärer ist, an die Ausbreitung der Nervenwurzeln, so daß man dann von einer Plexusneuralgie spricht. Der Schmerz beginnt dabei oft an einem bestimmten Punkt und strahlt in das Verbreitungsgebiet aus, er irradiiert. Außer dieser bestimmten Art des Schmerzes ist die Neuralgie, allerdings nicht in jedem Fall, durch das Vorhandensein von Druckempfindlichkeit an bestimmten Punkten, den Valleixschen Punkten, gekennzeichnet, die Stellen entsprechen, an denen sich der Nerv gegen eine feste Unterlage drücken läßt. Anderweitige nervöse Reizerscheinungen, wie Parästhesien und Hyperästhesien, auch Muskelspasmen und Zuckungen, können sich mit den Schmerzanfällen kombinieren, auch ein Übergreifen auf die sympathische Innervation kommt vor — Änderungen in der Blutfülle des betroffenen Gebietes, Urina spastica, Tränen und Speichelfluß, endlich Pulsverlangsamung während des Anfalls —, doch sind diese Erscheinungen relativ selten. Die Beziehungen zwischen Neuralgien und dem Aufschießen eines Herpes in Form des Zoster sind durch die Untersuchungen Heads dahin ziemlich sichergestellt, daß bei

dieser Kombination ein krankhafter Zustand des Spinalganglions bzw. der diesem entsprechenden zerebralen Ganglien anzunehmen ist.

Eigentliche Ausfallserscheinungen, Hyp- und Anästhesien und bei gemischten Nerven Paresen und Lähmungen gelten als Ausdruck anatomischer Veränderungen, als neuritische Symptome, ebenso palpable Verdickungen der Nervenstämme.

Der Schmerz bei Neuritis ist gewöhnlich ein mehr anhaltender und nicht in deutlichen Anfällen abgesetzter. Kombinationen neuralgischer und neuritischer Symptome sind bekanntlich häufig und je nach dem Vorwiegen der einen oder anderen ist es oft Geschmackssache, ob man den Prozeß noch als Neuralgie oder schon als Neuritis bezeichnen will. Zudem sind beide Zustände in vielen Fällen vielleicht gar nicht wesensverschieden.

Es kann nicht die Aufgabe sein, in diesem Buche sämtliche vorkommende Neuralgien und Neuritiden lehrbuchmäßig zu schildern, die Symptomatik wird deshalb nur insoweit berücksichtigt werden, als sie von differentialdiagnostischer Wichtigkeit ist.

1. Die Differentialdiagnose der Ischias.

Die Ischias ist durch folgende Symptome gekennzeichnet: Es bestehen anfallsweise Schmerzen im Ischiadikusgebiet. Diese können das ganze Gebiet befallen oder nur auf Teile desselben, z. B. den Oberschenkel beschränkt sein. Relativ häufig greifen sie nach oben über das Gebiet des Ischiadikus bis in die Lumbalgegend hinaus, sind dann also Plexusschmerzen des Lumbalplexus. Der Schmerz verschwindet oft auch außerhalb der Anfälle nicht völlig. Er kann gesteigert werden durch Erschütterungen des Körpers, Husten, Niesen, besonders aber durch Bewegungen des Beines, die zu einer Dehnung des Nerven führen. Darauf beruht ein differentialdiagnostisch wichtiges Zeichen, das Lasèguesche Phänomen. Die Beugung des im Knie gestreckten Beins im Hüftgelenk ist schmerzhaft. Mitunter tritt auch schon im kranken Bein Schmerz auf, wenn man das gesunde in der beschriebenen Weise bewegt — sogenanntes Moutand-Martinsches Zeichen. Lasègue-sches Zeichen.

Auch noch zwei andere Zeichen der Ischias beruhen auf Zerrung des Nerven bzw. seiner Wurzeln. 1. Das Symptom von Feuerstein: Schmerz im kranken Bein, wenn dasselbe als Standbein benutzt wird, beim Vorschwingen des gestreckten gesunden Beines. 2. Das Zeichen von Bonnet: Schmerz bei Adduktion des kranken Beins.

Deutsch[1]) hat experimentell die Spannungsverhältnisse des Nerven und seiner Wurzeln bei verschiedenen Lagerungen am anatomischen Präparat untersucht und ist dabei zu folgenden wichtigen Ergebnissen gekommen. Adduktion des Beines und Innenrotation zerrt am stärksten die unteren Wurzeln, Außenrotation und Abduktion entspannt die Wurzeln. Homologe Skoliose bringt die oberen Wurzeln zu Erschlaffung, dehnt aber die unteren. Die heterologe Skoliose spannt zwar die obere Wurzel erweitert aber die beiden letzten Wirbellöcher der kranken Seite, außerdem gestattet sie das Gehen mit abduziertem kranken Bein.

Für das Lasèguesche Zeichen ergibt sich also, daß es erst als negativ betrachtet werden darf, wenn auch bei Hüftbeugung plus Adduktion und Innenrotation am gestreckten Bein kein Schmerz auftritt. Wird das Lasèguesche Zeichen bei Abduktion negativ und sind Adduktion und Innenrotation auffallend schmerzhaft, so spricht das für eine Erkrankung der Sakralwurzeln. Sind dagegen die Adduktion und Innenrotation bei positivem Lasègue nicht schmerzhaft, so liegt eine isolierte Erkrankung der Lendenwurzeln vor. Endlich ist für Ischias charakteristisch, daß der Kniewinkel, bei dem der erste Deh-

[1]) Deutsch, Wien. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 24.

nungsschmerz auftritt, wenn nach maximaler Hüftbeugung die Streckung des Kniegelenks langsam ausgeführt wird, kleiner bei adduziertem und innenrotiertem Bein ist als bei abduziertem und außenrotiertem, ein Symptom, das bei Verdacht auf Simulation wichtig ist.

Skoliose. In Fällen länger dauernder Ischias wird nicht selten habituell eine Stellung eingenommen, die das schmerzhafte Glied schont. Es tritt eine Skoliose der Lendenwirbelsäule ein mit kompensatorischer Skoliose der Brustwirbelsäule. Meist ist diese mit der Konvexität nach der kranken Seite gerichtet — homologe Skoliose. Das gesunde Bein wird dann ausschließlich als Standbein benutzt und das kranke entlastet. Seltener ist die umgekehrte Form, die heterologe Skoliose. Man vergl. dazu die oben stehenden Befunde von Deutsch.

Druckpunkte. Die Druckpunkte finden sich auf dem hinteren Hüftbeinkamm oder etwas darunter. Besonders pflegt der Druck auf den Nerven, entsprechend dem Foramen ischiadicum zwischen Trochanter und Tuber ischii empfindlich zu sein, ferner der Verlauf des Nerven entlang des Oberschenkels, der Nervus tibialis in der Kniekehle, der Peroneus an seiner Umschlagstelle am Capitulum fibulae und endlich hinter dem äußeren Kondylus des Fußgelenkes. Bei der Untersuchung vom After aus ist auch nicht selten die seitliche Beckenwand entsprechend der Lage des Plexus empfindlich. Die Druckpunkte sind aber keineswegs stets sämtlich vorhanden.

Minorsches Zeichen. Kranke mit Ischias stehen in charakteristischer Weise aus liegender Stellung auf. Sie beugen das gesunde Bein und benutzen das kranke nur zum Abstoßen, legen also die Schwere des Körpers ausschließlich auf das gesunde Bein. Dieses Symptom, das Minor zuerst beschrieben hat, ist besonders gegenüber den Muskelschmerzen bei Lumbago charakteristisch. Ein Lumbagokranker schont beim Aufstehen die schmerzhafte Rückenmuskulatur und erhebt sich deshalb in gleicher Weise, wie ein Kranker mit Muskeldystrophie: er klettert mit den Armen an seinen Beinen hoch. Dieses Minorsche Zeichen ist nicht immer deutlich. Es ist sein positiver Ausfall aber wichtig z. B. bei Verdacht auf Simulation.

Ganz gewöhnlich paaren sich bei schwereren Fällen mit den neuralgischen neuritische Symptome: Parästhesien, Taubheitsgefühle, leichte Paresen oder Spasmen können vorkommen. Die Achillessehnenreflexe, seltener die Patellarreflexe können erlöschen, ja selbst eine meßbare Atrophie kann beobachtet werden.

Die Ischias ist fast regelmäßig einseitig, wenn auch leichte Ausstrahlungen des Schmerzes auf die gesunde Seite vorkommen. Eine doppelseitige Ischias ist so selten, daß man doppelseitige Schmerzen stets auf andere Ursachen zurückzuführen versuchen soll.

Hüftgelenkerkrankungen. Differentialdiagnostisch ist zunächst das Hüftgelenk genau zu untersuchen, damit nicht Erkrankungen dieses Gelenkes und dadurch bedingte Schmerzen falsch gedeutet werden. Man sollte meinen, daß dies bei einigermaßen sorgfältiger Untersuchung nicht vorkommen dürfe, aber die Erfahrung lehrt, daß so mancher Fall von Coxitis oder Coxa vara oder Malum senile, ja selbst Schenkelhalsfrakturen für eine Ischias gehalten werden. Man achte

Plattfuß. ferner stets darauf, ob nicht ein Plattfuß besteht, denn auch Plattfußbeschwerden werden von Ärzten, die sich nur an das Symptom des Beinschmerzes klammern, gelegentlich verkannt.

Man versäume ferner nicht die Nates genau zu mustern. Ein geringerer Tonus und ein dadurch bedingter tieferer Stand der Querfalte auf der kranken Seite ist bei Ischias ein gewöhnlicher Befund. Gelegentlich können sich aber dort auch entzündliche Prozesse abspielen, deren Schmerzen für ischiatische gehalten werden.

Einen drastischen Fall sah ich kürzlich. Bei einer Kranken, die ihr Arzt lange als hartnäckige Ischias behandelt hatte, wies die eine Hinterbacke in der Tiefe eine schmerzhafte Infiltration auf, und war auch im ganzen leicht geschwellt. Es handelte sich um eine vom Tuber ischii ausgehende Tuberkulose. Der Gatte der Kranken, ein Tierarzt, hatte die Schwellung wohl bemerkt und auch den Arzt darauf aufmerksam gemacht. Dieser hielt aber trotzdem an der Diagnose Ischias fest.

Varizen.

Man achte auch auf starke Varizen. Sie können an sich Schmerzen hervorrufen, es sind aber auch Fälle bekannt, in denen Varizen in der Tiefe auf den Ischiadikus drückten und Schmerzen beim längeren Stehen hervorriefen.

Auch die Gegend des Ileosakralgelenkes muß genau untersucht werden.

Ileosakralgelenkerkrankung.

In einem Fall, den ich kürzlich beobachtete, der lange Zeit unter der Diagnose Neuralgie des Plexus ischiadicus behandelt war, handelte es sich um eine Tuberkulose des Ileosakralgelenkes. Ich erwähne diesen Fall ausdrücklich, weil seine exakte Diagnose nur durch den Vergleich der Röntgenbilder vor und nach einer probatorischen Tuberkulininjektion möglich war. Die Veränderungen des Gelenkes wurden auf der Platte erst während der Lokalreaktion sehr deutliche.

Abgesehen aber von derartigen leicht vermeidbaren Irrtümern ist es unbedingt notwendig, daß bei jedem Fall von Ischias und besonders bei den doppelseitigen Schmerzen an folgende Möglichkeiten gedacht wird.

Diabetes.

Es kann sich um diabetische Schmerzen handeln. Der Urin ist also auf Zucker zu untersuchen. Die diabetischen Nervenschmerzen sind ein relativ häufiges Symptom, und diese Ätiologie wird dann auch dadurch sicher gestellt, daß die Schmerzen meist verschwinden, wenn der Kranke zuckerfrei wird, während jede andere Behandlung versagt.

Tabes.

Recht häufig werden auch die lanzinierenden Schmerzen der Tabiker für eine Ischias gehalten. Man untersuche also jeden Fall von Ischias auf das Bestehen einer Tabes, erinnere sich aber dabei, daß auch bei einfacher Ischias der Patellarreflex, und zwar meist einseitig fehlen kann.

Mastdarmkarzinom.

In jedem Fall von Ischias ist ferner das Rektum genau zu untersuchen. Gar nicht selten werden Schmerzen im Ischiadikusgebiet durch einen sich dort entwickelnden Tumor ausgelöst und besonders gern ruft ein beginnendes Mastdarmkarzinom als erstes Zeichen derartige Schmerzen hervor, die mitunter sogar einseitige sind.

Wirbelsäulenerkrankungen.

Endlich denke man daran, daß Erkrankungen der Wirbelsäule oder des Rückenmarks Schmerzen im Ischiadikusgebiet, und zwar gewöhnlich doppelseitige Schmerzen auslösen können, ja daß diese Reizsymptome oft lange Zeit die einzigen Zeichen dieser Erkrankungen sein können. Man untersuche also die Wirbelsäule genau auf Druckempfindlichkeit. (Dabei sei bemerkt, daß auch bei Plexusischias eine Empfindlichkeit des fünften Lendenwirbels vorkommen kann.) Man prüfe ferner auf Stauchungsschmerz und auf die freie Beweglichkeit der Wirbelsäule. Bei Verdacht auf eine beginnende Rückenmarkaffektion selbst — in erster Linie kommen Tumoren in Betracht — prüfe man sorgfältig und wiederholt auf sonstige Ausfallserscheinungen, besonders auf das Vorhandensein segmentär angeordneter Sensibilitätsstörungen.

Malaria.

Sind diese Untersuchungen negativ ausgefallen, so denke man an die bekannten Ursachen neuralgischer Schmerzen. Man frage, ob der Kranke Malariaanfälle gehabt hat und untersuche, ob nicht ein Milztumor vorhanden ist.

Alkoholneuritis.

Man denke an die Schmerzen einer Alkoholneuritis. Die Schnapspotatoren haben häufig Schmerzen in den Beinen, meist sind sie doppelseitig und bevorzugen die Waden.

Lues.

Man frage nach überstandener Lues. Die luetischen Neuritiden bevorzugen zwar meist die Arme, kommen aber immerhin auch im Gebiet des Ischiadikus vor. Sie sind sehr hartnäckig und können oft lange das einzige Zeichen des neuritischen Prozesses sein.

Gicht. Man beachte weiter, ob der Kranke etwa Gichtiker ist. Bei Gicht kommt Ischias nicht selten vor. Meist sind die Schmerzen allerdings auf besondere Stellen beschränkt. Sehr verdächtig auf eine gichtische Ätiologie ist besonders die Tarsalgie. Ich möchte dabei erwähnen, daß, seitdem regelmäßig mit Röntgenstrahlen untersucht wird, die Chirurgen in vielen Fällen mit Recht, häufig aber auch mit Unrecht, einen Kalkaneussporn für die Ursache einer Tarsalgie erklären. Ich kenne verschiedene Gichtiker, denen ein solcher Kalkaneussporn ohne Erfolg für die Beseitigung der Schmerzen weggemeißelt ist.

Hysterie. Man denke auch an die Möglichkeit eines hysterischen Ursprungs der Schmerzen. Die hysterischen Schmerzen sind allerdings weit häufiger Gelenkschmerzen und oft durch eine hysterische Kontraktur des Gelenkes bedingt.

Intermittierendes Hinken. Anfallsweise auftretende Schmerzen in den Beinen ruft bekanntlich auch die Arteriosklerose in Form des intermittierenden Hinkens hervor. Diese Zustände sind dadurch charakterisiert, daß sie nicht in der Ruhe, sondern nur nach kürzerem oder längerem Gehen eintreten und in der Ruhe verschwinden, ferner durch ihre Ätiologie (meist starker Tabakabusus), endlich dadurch, daß oft die Fußpulse nicht zu fühlen sind oder wenigstens Veränderungen der Fußarterien sich palpieren lassen. Sie können, wenn man diese Symptome beachtet, mit Ischias kaum verwechselt werden (vgl. auch unter Arteriosklerose).

Lumbago. Muskelschmerzen lassen sich meist von der Ischias leicht abgrenzen. Am häufigsten kommt die Differentialdiagnose gegen Lumbago und Lumbalplexusneuralgie in Betracht. Außer der schon geschilderten Art des Aufstehens ist besonders auf die Druckempfindlichkeit zu achten, die bei den Muskelerkrankungen eine diffuse ist. Der Schmerz pflegt außerdem ausschließlich bei Bewegungsversuchen sich einzustellen.

Bekannt ist, daß lumbagoähnliche Schmerzen oft Muskelschmerzen durch Ermüdung sind, z. B. bei jungen Mädchen, die beruflich lange stehen müssen. Dahin gehören auch die Rückenschmerzen durch eine veränderte Statik, z. B. durch zu hohe Absätze. Sie kommen ferner als Ausdruck sexueller Neurasthenie (Coitus interruptus, Masturbation) vor. Über die vom Genitalapparat der Frau ausgehenden Rückenschmerzen vgl. man den vortrefflichen Aufsatz von Jaschke [1]).

Lebhafte, allerdings fast stets doppelseitige Muskelschmerzen in den Beinen, die nicht sicher von Nervenschmerzen zu unterscheiden waren, habe ich in der letzten Zeit bei einer Reihe mit der Diagnose Rheumatismus aus dem Feld zurückkehrender Soldaten gesehen. Es handelte sich um evidente Ermüdungserscheinungen durch die großen Märsche.

Die Muskelschmerzen bei beginnenden Infektionskrankheiten, die in den Beinen und im Kreuz sehr ausgesprochen sein können (Typhus, Influenza), werden nur in den allerersten Stadien mit Neuralgien verwechselt werden können.

Osteomalazie. Mitunter sieht man heftige Schmerzen in den Beinen bei Osteomalazie. Die Kranken, die ich selbst sah, machten auf den ersten Blick den Eindruck von Hysterischen mit funktionellen Gangstörungen, auffallend war dabei das Bestehen einer Adduktionskontraktur. Schmerzen wurden meist nur bei Belastung des Beines, also beim Stehen und Sitzen geklagt. Denkt man überhaupt an Osteomalazie, so ist die Feststellung der kennzeichnenden Beckenveränderung meist möglich. Man vergleiche im übrigen das bei der Besprechung der Knochenerkrankungen über Beinschmerzen Gesagte, denke beispielsweise auch an die initialen Schmerzen der Pagetschen Erkrankung, die oft anfangs einseitig sind.

Alle diese Schmerzen, die wir zuletzt erwähnten, bieten weder das charakteristische Lasèguesche Phänomen, noch das Minorsche Zeichen.

[1]) Deutsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 24.

2. Über einige andere Neuralgien des Beines.

Echte Neuralgien können selbstverständlich auch an den übrigen Beinnerven vorkommen. Sie sind an der Ausbreitung des betreffenden Nerven leicht kenntlich, z. B. die Neuralgien des Kruralis, auch Ischias anterior genannt. Erwähnenswert sind die Neuralgia spermatica, die zu heftigen Schmerzen in den Hoden führt, die Neuralgia obturatoria, die bei Hernien an dieser Stelle vorkommen soll und endlich die Kokzygodynie. Bei der letzteren ist das Sitzen durch den Druck auf die Steißbeingegend sehr schmerzhaft, oft auch die Innenfläche des Knochens bei der Betastung vom Rektum aus. Die Neuralgia spermatica und die Kokzygodynie werden besonders bei schwer allgemein Nervösen getroffen. Bei ersterer Form hört man übrigens oft, daß nicht nur Schmerzen, sondern das Gefühl der Schwere, des Hängens der Hoden, also neurasthenische Symptome angegeben werden. Bei der Kokzygodynie handelt es sich meist um Hysterische. Sie ist auch beim weiblichen Geschlecht viel häufiger.

Neuralgia cruralis, spermatica, obturatoria.

Kokzygodynie.

Ganz kurz sei auch noch die Meralgia paraesthetica erwähnt, die gelegentlich mit einer Ischias verwechselt wird, trotzdem ein anderes Nervengebiet befallen ist. Es handelt sich um eine isolierte Neuritis des Nervus femoris cutaneus externus. Ihre Erscheinungen sind durch den Namen gut gekennzeichnet (meros der Schenkel). Es handelt sich um unangenehme Parästhesien und auch Schmerzen mit Hypästhesien an der Außenseite des Oberschenkels, die den Druck der Kleider lästig machen. Besonders unangenehm sind die Beschwerden, wenn sie linksseitig sind und der Kranke in seinem Beruf einen Degen dort tragen muß.

Meralgia paraesthetica.

3. Die Differentialdiagnose der Interkostalneuralgie.

Die selbständige Interkostalneuralgie im Gegensatz zu symptomatischen Schmerzen ist charakterisiert durch die neuralgische Art des Schmerzes, durch die Ausbreitung desselben und durch die Druckpunkte. Meist tritt der Schmerz in typischen Anfällen mit schmerzfreien Pausen auf. Die Ausbreitung ist eine den Thorax bandförmig umgreifende. Es kann aber der Schmerz von einem Punkte ausgehen und dann bandförmig entsprechend der Ausbreitung eines Interkostalnerven bzw. eines Rückenmarksegmentes um den Thorax herum ausstrahlen. Druckpunkte finden sich am Dornfortsatz des zugehörigen Wirbels und an verschiedenen Stellen des Verlaufs des Nerven, meist am Rippenwinkel und öfter auch vorn am Thorax neben dem Sternum, die Druckpunkte sind nicht konstant.

Die Interkostalneuralgie ist in weitaus der Mehrzahl der Fälle eine einseitige. Bekannt ist ihr häufiges Eintreten mit oder nach einem Herpes zoster. Auch als postinfektiöse Form, insbesondere nach Influenza, tritt sie nicht selten auf. Die von verschiedenen Seiten beschriebenen Epidemien von Interkostalneuralgie sind wohl als infektiöse bzw. postinfektiöse aufzufassen.

In ätiologischer Beziehung kann sonst auf die Ausführungen über Ischias verwiesen werden (Malaria, Diabetes, Gicht usw.). Ab und zu wird während des Anfalls eine typische Körperhaltung, ein Einbiegen der befallenen Seite beobachtet, das wohl den Nerven entspannt. Bei Hysterischen kommen auch psychogen entstandene, ausschließlich auf die Brüste lokalisierte Schmerzen vor.

Die Diagnose einer Interkostalneuralgie darf nur gestellt werden, wenn neben den charakteristischen Zeichen der Neuralgie ein Grund für symptomatische Schmerzen sich nicht nachweisen läßt. Relativ leicht lassen sich pleuritische Reizungen als Grund von Seitenschmerzen ausschließen. Sie sind

Pleuritiden.

evident von den Atmungsbewegungen abhängig und werden durch eine Feststellung der betroffenen Seite mittels eines Heftpflasterverbands geringer. Oft läßt sich das pleuritische Reiben direkt nachweisen, man denke nur daran, daß pleuritische Reibegeräusche nach tiefen Atemzügen verschwinden können. Ein pleuritischer Erguß darf natürlich nicht übersehen werden, man achte zu Beginn namentlich darauf, ob sich die unteren Lungengrenzen frei bei der Atmung verschieben.

Rippenerkrankungen.

Das befallene Gebiet und insbesondere die Rippen müssen sorgfältig abpalpiert werden, damit nicht etwa entzündliche Prozesse übersehen werden, insbesondere ist an tuberkulöse und luetische Rippenaffektionen zu denken: wenn ein Trauma vorangegangen ist, auch an Rippeninfraktionen.

Ebensowenig dürfen Headsche Zonen mit Neuralgien verwechselt werden. Meist handelt es sich dabei ja um einfache Hyperästhesien, es können sich aber auch bestimmte Druckpunkte finden. So hat z. B. Mackenzie bei Gallenblasenentzündungen einen Druckpunkt beschrieben, der dem Austritt eines Astes des neunten Interkostalnerven aus dem Musculus rectus entspricht (vgl. unter Gallenblasenerkrankungen). Mackenzie erzählt einen Fall, in dem dieser Druckpunkt lange Zeit zur Annahme einer Interkostalneuralgie führte, bis der Schmerz nach Abgang eines Gallensteins verschwand.

Es ist weiter auf Tabes zu untersuchen, damit nicht die Gürtelgefühle oder umschriebene Hauthyperästhesien der Tabiker für Neuralgien gehalten werden.

Wurzelschmerzen.

Weitaus am wichtigsten aber ist es, als Grund symptomatischer Schmerzen Druckwirkungen auf den Nerven oder seine Wurzeln auszuschließen. Doppelseitige Schmerzen sind immer in dieser Richtung verdächtig. Der Druck kann von einer Wirbelveränderung oder von einer Rückenmarkserkrankung ausgehen. Hier ist besonders zu betonen, daß namentlich Rückenmarkstumoren lange Zeit als einziges Symptom neuralgiforme Schmerzen in diesem Gebiete zeigen können, die als Wurzelsymptome zu deuten sind. Man denke also rechtzeitig an diese Möglichkeit. Druckwirkungen können auch von intrathorakalen Tumoren ausgelöst werden, selbst wenn diese den Knochen nicht usurieren. Die verschiedenen Arten der mediastinalen Tumoren kommen dafür in Betracht. Sie machen allerdings meist so frühzeitig andere Symptome, daß die scheinbaren Interkostalschmerzen bald als symptomatische erkannt werden.

Mediastinaltumoren.

4. Die Differentialdiagnose der Neuralgien des Armplexus.

Die Schulterschmerzen von neuralgischem Charakter sind selten auf einen einzigen Nerven beschränkt, sondern befallen meist den Plexus. Sie tragen auch gewöhnlich mehr den Charakter neuritischer Schmerzen als den typisch neuralgischer. Der Plexus und die Nervenstämme sind in der Regel druckempfindlich. Differentialdiagnostisch sind in erster Linie Erkrankungen des Schultergelenks selber auszuschließen, namentlich die chronisch deformierenden Formen, die an den Reibegeräuschen bei Bewegungen und an der Bewegungsbeschränkung besonders nach außen erkannt werden. Boeckh[1]) hat ferner als ein Unterscheidungsmerkmal zwischen Brachialgien und Erkrankungen des Schultergelenkes ein dem Lasègueschen Phänomen entsprechendes Radialisphänomen angegeben: Einen Dehnungsschmerz des an der Umschlagstelle um den Humerus gespannten N. radialis durch passive Abduktion des Armes, Innenrotation im Schultergelenk, Streckung im Ellenbogengelenk und Pronation des Unterarms. Bei einer Gelenkerkrankung ist dagegen die Außenrotation in Abduktions-

Arthritis.

[1]) Deutsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 51.

stellung schmerzhaft. Schulterschmerzen kommen ferner bei Kukullarislähmungen und Paresen vor, sie sind durch die Zugwirkung der ungenügend fixierten, schweren Extremität bedingt. Man achte also auf das Bestehen einer Kukullarislähmung. Ich habe diese Kukullarislähmungen namentlich nach Halsdrüsenoperationen gesehen, bei denen der Akzessorius verletzt war. Kukullarislähmung.

Selbstverständlich können auch Geschwülste des Schulterblattes Schmerzen hervorrufen. Sie entziehen sich der Diagnose oft lange, wenn sie unter den Muskelmassen verborgen sind, auch im Röntgenbild sind sie anfangs nicht nachzuweisen. Man untersuche jedenfalls genau auf etwa nachweisbare Muskelatrophien. In einem Falle, der einen Universitätskollegen betraf, der wegen seiner Schulterneuralgie viele Ärzte aufgesucht hatte, gelang mir, durch den Nachweis einer leichten Atrophie des Supraspinatus die Diagnose „Verdacht auf Sarkom", die dann operativ bestätigt wurde. Bei unerklärlichem Schulterschmerz denke man stets an diese Möglichkeit von Knochentumoren. Häufig handelt es sich um metastatische Geschwülste. Man untersuche also auf primäre Tumoren z. B. der Prostata, der Nebennieren usw. Geschwülste.

Reflektorisch in die Schulter ausstrahlende Schmerzen, die wohl durch die Rami communicantes des Sympathikus vermittelt werden, finden sich bei einer Reihe von Erkrankungen. Angina pectoris.

Dieser Weg wird wenigstens für die in die Schulter und Arme ausstrahlenden Schmerzen bei Koronarsklerose und Angina pectoris angenommen.

Auch bei Pleuritiden, insbesondere den die basalen Teile der Pleura befallenden, ist verschiedentlich Schulterschmerz beobachtet worden. Mackenzie hat in seinem Buche Krankheitszeichen und ihre Auslegung darauf aufmerksam gemacht, und Gerhardt hat kürzlich vier Fälle beschrieben. Es scheint nach diesen Autoren, daß bei Pleuritis die Schmerzausbreitung durch den Nervus phrenicus vermittelt wird, dessen Stamm in einem Falle Gerhardts druckempfindlich war. Viele Brustschüsse (auch solche, die den Plexus direkt nicht getroffen haben konnten) hatten gleichfalls diesen Schulterschmerz zur Folge. Pleuritis.

Bekannt ist endlich der Schulterschmerz bei Leberleiden. Er findet sich bei manchen schmerzhaften Lebererkrankungen als in die Schulter ausstrahlender Schmerz. Man vergleiche Einzelheiten darüber bei der Differentialdiagnose der Lebererkrankungen S. 432. Die gleichen in die Schulter ausstrahlenden Schmerzen sieht man ziemlich oft nach Aufblähungen des Bauchfells mit Sauerstoff, die ja die Leber, wenigstens bei aufrechter Stellung des Kranken herunterdrücken, da sich der Sauerstoff zwischen Leber und Zwerchfell unter dieser Bedingung ansammelt. Lebererkrankungen.

Die eigentlichen Plexusneuritiden sind ziemlich häufig, sie machen selten diagnostische Schwierigkeiten, da neben den Schmerzen der Druckempfindlichkeit des Plexus Parästhesien, Paresen und Muskelatrophie der Diagnose den Weg weisen. Hinweisen möchte ich auf die luetischen Formen. Ich beobachtete zwei Fälle, in denen es nach einer Schmerzperiode zu einer doppelseitigen Atrophie der Deltoidei gekommen war. In einem derselben war von sehr bekannter Seite die Diagnose Dystrophie gestellt worden, da der Kranke von seinen jahrelang zurückliegenden Schmerzen nichts erzählt hatte. Luetische Formen.

Die neuralgiformen Schmerzen und Parästhesien in den Armen bieten differentialdiagnostisches Interesse insofern, als auch sie durch Druckwirkungen, sei es vom Rückenmark, sei es von den Wirbeln aus oder durch intrathorakale Tumoren hervorgerufen werden können. Man übersehe namentlich eine etwa vorhandene Halsrippe nicht. Bei Parästhesien und neuritischen Symptomen im Ulnarisgebiet denke man daran, daß diese ein Frühsymptom der Tabes sein können. Halsrippe. Tabes.

5. Die Differentialdiagnose der Trigeminusneuralgien.

Die Trigeminusneuralgien beschränken sich meist auf einen der Äste, irradieren aber gelegentlich auf das Gebiet eines anderen. Diejenigen, des zweiten und dritten Astes, deren Druckpunkte an den Austrittsstellen am Infraorbitalpunkt bzw. am Foramen malae liegen, bieten der Diagnose kaum Schwierigkeiten. Es kommen für den zweiten Ast die Erkrankungen der Highmorshöhle und für beide Äste Erkrankungen der Zähne in Betracht, die letzteren mehr als Ursache als differentialdiagnostisch. Man soll jedenfalls genau die Zähne untersuchen und sich nicht damit begnügen, etwa ihre Empfindlichkeit oder Karies festzustellen, sondern es soll eine Röntgenaufnahme der Zähne gemacht werden, die eventuell nicht anders erkennbare Veränderungen noch aufdecken kann.

Größere Schwierigkeiten bietet die Differentialdiagnose des oberen Astes, da die von diesem ausgehenden Neuralgien gegen die vielen Arten der Kopfschmerzen abgegrenzt werden müssen. Der neuralgische Schmerz des Trigeminus trägt zwar meist ausgesprochenen neuralgischen Charakter, er verbindet sich auch gern mit schmerzhaften Tics, mit Tränenträufeln, mit lokalen anderweitigen trophischen Störungen, z. B. lokalen Ödemen, er hat zudem meist ausgesprochene Druckpunkte, aber es sollen doch schon hier die Erkrankungen besprochen werden, mit denen er nicht verwechselt werden darf. Das sind für den ersten Ast speziell die schmerzhaften Erkrankungen des Auges selbst. Es darf natürlich nicht ein akutes Glaukom oder eine Iritis für eine Neuralgie gehalten werden, ebensowenig dürfen die Kopfschmerzen, die bei übermäßiger Akkommodation oder Akkommodationskrampf sich finden, für neuralgische angesehen werden. Nicht immer leicht ist die Differentialdiagnose gegenüber dem Stirnhöhlenkopfschmerz, der durch eine Sekretstauung oder ein Empyem der Stirnhöhle hervorgerufen wird. Meist ist dabei allerdings der ganze Bereich der Stirnhöhle druckempfindlich und die Empfindlichkeit nicht auf den Supraorbitalpunkt beschränkt. Meist ist auch der Kopfschmerz bei Empyem der Stirnhöhle ein mehr dauernder. Allein die Diagnose muß doch exakter begründet werden. Das ist möglich durch eine Röntgenaufnahme der Stirnhöhle, etwas unsicherer schon durch die Durchleuchtung derselben mittels eines kleinen, durch einen Gummihut abgedeckten elektrischen Lämpchens, das im Supraorbitalwinkel möglichst hoch hinaufgeschoben wird. Man sieht dann bei Dunkelheit die Stirnhöhlen rot durchleuchtet bzw. es wird bei Füllung der Stirnhöhle mit Entzündungsprodukten dieses Durchscheinen einseitig vermißt. Beide Untersuchungsmethoden haben den Nachteil, daß die Stirnhöhlen oft sehr ungleichmäßig angelegt sind oder auch wohl auf einer Seite fehlen, so daß man dann leicht Täuschungen ausgesetzt ist.

Augenerkrankungen.

Stirnhöhlenerkrankungen.

Stirnhöhlenerkrankungen sind fast stets durch gleichzeitig vorhandene Erkrankungen der Nasenschleimhaut bedingt. Daher bewährt sich außer der direkten Untersuchung der Nase auf einseitige entzündliche Veränderungen häufig diagnostisch eine sorgfältige Kokainisierung der Gegend der Mündung der Stirnhöhle (oberer Nasengang, vorn). Die Kokainisierung läßt die Schleimhaut abschwellen und dadurch wird ermöglicht, daß das in der Stirnhöhle gestaute entzündliche Sekret ablaufen kann. Wirkt eine derartige Kokainisierung günstig auf einen zweifelhaften Kopfschmerz ein, so darf man ihn als Stirnhöhlenkopfschmerz ansehen.

XXII. Die Differentialdiagnose des Kopfschmerzes.

Kaum ein anderes Symptom ist häufiger, vieldeutiger und erheischt eine genauere Untersuchung als Klagen über Kopfschmerz. Man begnüge sich nie mit der einfachen Klage über Kopfschmerz, sondern lasse sich die Art, die Lokalisation, die Zeit des Auftretens und die Dauer sowie die Verbindung mit anderen Symptomen (Gefühl von Eingenommensein des Kopfes, Schwindel, besonders auch Übelkeit und Erbrechen) in jedem einzelnen Falle so präzis wie möglich schildern.

Man denke dann zunächst stets, daß Kopfschmerzen oft Ausdruck einer organischen Krankheit sind. Man unterlasse also niemals die Temperatur des Kranken zu messen oder noch besser durchzumessen, denn häufig klagen Kranke mit fieberhaften Infektionskrankheiten nur über Kopfschmerzen. Der bei der Besprechung des Typhus zitierte Fall lehrt auch eindringlich, daß man sich auf eine Temperaturmessung nach einer Reise oder nach einem längeren Wege nicht verlassen kann, man bestimme also möglichst die Abendtemperatur, dann wird es unmöglich sein, einen Typhus oder eine andere fieberhafte Krankheit zu übersehen. Man denke auch besonders an die chronischen subfebrilen Zustände. Hierher, bzw. zu den chronisch infektiösen Zuständen gehören meines Erachtens die meisten Fälle gehäufter Kopfschmerzen, die sich in unregelmäßigen Intervallen oft über viele Jahre erstrecken. So rufen kranke Zähne viel häufiger einfache Kopfschmerzen wie Neuralgien hervor. Ganz besonders häufig bildet chronische Tonsillitis die Ursache habitueller Kopfschmerzen. Als Ausdruck des Infektionszustandes findet man dann oft noch andere Infektionssymptome leichtesten Grades, wie kalte Füße, überhaupt Frieren im Beginn der Kopfschmerzen, das später in ein Hitzegefühl umschlägt. Die Körpertemperatur braucht dabei 37,2—37,4 nicht zu übersteigen. Derartige Kranke pflegen überhaupt frostempfindlich zu sein, gleichzeitig aber auch zum Schwitzen zu neigen. Meist sind auch ihre Vasomotoren und oft das Herz übererregbar, deshalb wird oft die falsche Diagnose Neurasthenie geheilt.

Fieber.

Ferner soll in jedem Fall von Kopfschmerz der Urin untersucht und auch der Blutdruck bestimmt werden. Nierenkranke und besonders auch solche mit Schrumpfnieren klagen oft anfänglich in erster Linie über Kopfschmerz. Die Albuminurie ist dabei bekanntlich oft sehr gering, so daß man sie mit der Kochprobe nicht findet, sondern erst mit der Ferrozyankaliprobe. Gerade in diesen Fällen leitet der Befund eines sehr hohen Blutdrucks die Diagnose auf den richtigen Weg.

Nephritis.

Der einfache arteriosklerotische Kopfschmerz ist dadurch ausgezeichnet, daß meist gleichzeitig Beschwerden über Schwindel geklagt werden. Man diagnostiziere ihn nur, wenn eine deutlich ausgesprochene Arteriosklerose vorhanden ist und wenn man eine Nierenerkrankung ausschließen kann.

Arteriosklerotischer Kopfschmerz.

In keinem Fall von Kopfschmerzen darf eine genaue Untersuchung der Augen unterlassen werden. Bei den Erkrankungen des Auges selbst weisen zwar meist die übrigen Symptome schon auf die Ätiologie hin. Immerhin denke man aber daran, daß ein akuter Glaukomanfall mit heftigen über den ganzen Kopf ausstrahlenden Schmerzen beginnen kann und daß indolente Kranke die Verminderung des Visus nicht immer angeben. Vor allem aber untersuche man den Augenhintergrund, um einen raumbeengenden Prozeß wie einen Hirntumor nicht zu übersehen.

Glaukom.

Die Konstatierung der Stauungspapille lehrt sofort den Ernst der Situation und fordert dazu auf, nach den allgemeinen und den Lokalzeichen

Stauungspapille.

eines organischen Hirnleidens zu suchen. Außer der lokalen Druckempfindlichkeit seien hier besonders die Zeichen des Hirndrucks, Übelkeit, Erbrechen, Schwindel und Pulsverlangsamung erwähnt, die gebührende Beachtung finden müssen. Bei Nephritiden wird man vielleicht auch die Retinitis albuminurica finden. Man achte auch auf Netzhautblutungen und endlich auf Netzhauttuberkel. Hilbert hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei disseminierten Chorioiditiden, die größtenteils nach neueren Anschauungen tuberkulöser Natur sind, hartnäckige Kopfschmerzen bei anscheinend sonst ganz gesunden kräftigen Menschen vorkommen, die Hilbert als Ausdruck leichter heilbarer tuberkulöser Meningitis auffaßt[1]). Ist der Augenhintergrund ohne Befund, so ist zwar damit ein Hirntumor bekanntlich nicht ausgeschlossen, aber es müssen dann doch anderweitige Symptome vorhanden sein, wenn man zu dieser Annahme kommen soll.

Akkommodationskrampf. Ergibt die Anamnese, daß der Kopfschmerz besonders bei Anstrengungen der Augen, z. B. nach längerem Lesen, eintritt, so ist die Akkommodation genau zu untersuchen, damit nicht etwa ein Akkommodationskrampf übersehen wird, der den Kopfschmerz bedingt. Bei Brillenträgern ist auch zu prüfen, ob nicht eine unpassende Brille gebraucht wird.

Lues. Lassen sich ätiologische Beziehungen zu den Augen ausschließen, so denke man bei hartnäckigem und namentlich nächtlichem Auftreten des Kopfschmerzes an die Möglichkeit eines luetischen Ursprungs und stelle die Wassermann-sche Reaktion an. Auch ziehe man die Möglichkeit anderweitiger chronisch meningealer Zustände in Betracht (vgl. unter chronische Meningitis).

Traumen. Besteht irgendein Verdacht auf eine traumatische Entstehung, so achte man auf Narben am Schädel und prüfe deren Druckempfindlichkeit. In unklaren Fällen lasse man das Haar kürzen oder rasieren, damit Narben nicht übersehen werden können. Ist eine druckempfindliche Narbe vorhanden, so empfiehlt sich eine Röntgenaufnahme des Schädels zu machen, um etwaige Impressionen des Schädeldaches zu finden. Während des Feldzuges haben wir solche durch geringe Streifschuss-Impressionen des Schädels bedingte lang dauernde Kopfschmerzen mehrfach gesehen. Bekanntlich wird gerade heftiger anhaltender Kopfschmerz auch von Unfallkranken, die eine Kopfverletzung erlitten haben, häufig geklagt. Zum Teil sind diese Schmerzen sicher nicht organisch bedingt, sondern gehören zum Krankheitsbild der Unfallneurose und sind mit anderen nervösen Symptomen gepaart. Es ist aber neuerdings behauptet worden, daß sie vielfach durch eine Steigerung des Liquordruckes hervorgerufen und durch Spinalpunktionen günstig beeinflußt würden. Trotzdem wird man sich bei Unfallkranken wohl nur bei völligem Einverständnis des Kranken dazu verstehen, eine Spinalpunktion auszuführen, um sich nicht späteren Rekriminationen auszusetzen. Auch bei Verdacht auf Hirntumor soll man mit der Spinalpunktion vorsichtig sein, weil bei einer Verlegung des Foramen Magendii üble Zufälle beobachtet sind. Jedenfalls lasse man, wenn bei chronischem Kopfschmerz aus diagnostischen Gründen eine Spinalpunktion vorgenommen wird, stets nur geringe Flüssigkeitsmengen und unter genauer Verfolgung der Druckverhältnisse ab.

Schwielenkopfschmerz. Bei der Palpation des Kopfes beachte man endlich mit besonderer Sorgfalt die Ansätze der Halsmuskeln am Schädel, weil man dort mitunter eine Druckempfindlichkeit oder sogar direkt schmerzhafte kleine Knötchen als Ursache des sogenannten Schwielenkopfschmerzes finden kann.

Über die Häufigkeit des Schwielenkopfschmerzes gehen die Ansichten sehr auseinander. Diejenigen Autoren, die sich besonders damit beschäftigt haben,

[1]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137.

z. B. Auerbach und A. Müller halten ihn für sehr häufig, ich selbst habe die Einlagerungen und Schwielen relativ selten nachweisen können. Auch ist ihre Bedeutung strittig. A. Müller glaubt, daß man oft nur lokale Muskelkontraktionen als Knötchen fühle, Auerbach dagegen, daß es sich um entzündliche Bildungen oder Störungen in den Lymphgefäßen handle, wenn auch dafür der anatomische Nachweis aussteht. Als besonders wichtig sei betreff der „Muscelhaerten" auf zwei neuere Arbeiten hingewiesen, Schade Myogelose[1]) und Lange-Eversbusch[2]) über. Kennzeichnend für den Schwielenkopfschmerz ist seine Lokalisation im Hinterkopf, es sei aber betont, daß Hinterhauptskopfschmerz auch bei Hirntumoren, besonders bei Kleinhirntumoren vorkommt, die allerdings auch Stirnkopfschmerz hervorrufen können, ebenso wie Stirnhirntumoren Hinterhauptskopfschmerzen machen können. Wichtig erscheint mir die Angabe Auerbachs, daß der Schwielenkopfschmerz namentlich bei Frauen als Folge von Haarwaschungen entsteht. Der Schwielenkopfschmerz kann bis in den Nacken und seine Muskulatur z. B. den Sternokleidomastoideus sich erstrecken, auch sollen sich Einlagerungen und Verdickungen bis in die Scheitel- und Temporalgegend in der Galea finden. Gelegentlich sollen gleichzeitig Verdickungen in der Muskulatur der Extremitäten gefunden werden. Auerbach bestreitet einen Zusammenhang dieser Einlagerungen mit der Gicht, der von manchen Seiten angenommen wird.

Nebenhöhlenerkrankungen.

Der Stirnhöhlenkopfschmerz und die Neuralgien des Trigeminus sind bereits im vorigen Kapitel besprochen worden. Hier sei nur noch einmal wiederholt, daß eine genaue Untersuchung der Nase bei unklaren Kopfschmerzen angezeigt sein kann. Es ist dabei nicht nur auf die Stirnhöhle zu achten, sondern auch eine Eiterung des Siebbeins, auch die sehr schwierig, selbst für den Spezialisten, zu erkennende Eiterung der Keilbeinhöhle muß als Grund von Kopfschmerzen in Betracht gezogen werden. Endlich können auch chronische Eiterungen der Ohren heftige Kopfschmerzen zur Folge haben, die meist wohl als meningeale Reizerscheinungen aufzufassen sind und öfter mit Schwindel und Nystagmus gepaart sind. Sie sind meist in der Schläfengegend lokalisiert.

Intoxikationen.

Findet man keinerlei lokale organische Erkrankungen, die als Ursache für den Kopfschmerz angeschuldigt werden könnten, so denke man an allgemeinere Ursachen. Als solche sind namentlich chronische Intoxikationen zu nennen. Jedenfalls frage man, ob in der Beschäftigung oder den Lebensgewohnheiten des Kranken (Nikotinabusus, Blei) Veranlassung zu einer derartigen Annahme gegeben ist.

Viele Menschen bekommen Kopfschmerzen, wenn sie obstipiert sind. Man hat derartige Kopfschmerzen auf Autointoxikationen zurückführen wollen, wieweit dies im einzelnen Falle richtig ist, wieweit die Schmerzen bei Obstipierten vielmehr neurasthenischen Ursprungs sind, läßt sich nicht immer entscheiden. Magen- und Darmstörungen haben ja nicht selten Kopfschmerzen zur Folge, man vergesse besonders auch nicht an die Gegenwart von Würmern zu denken.

Eine große Gruppe von Kopfschmerzen sind vielleicht durch Anomalien der Blutversorgung bzw. dadurch bedingte Schwellungszustände des Gehirns bedingt.

Zirkulationsstörungen.

Dahin gehören die Kopfschmerzen bei Anämien. Meist sind sie mit anderen Symptomen, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Mattigkeit usw. gepaart, oft stehen sie aber allein im Vordergrund der Klagen. Andererseits kommen sie aber auch in sehr ausgeprägter Form bei dem Gegenteil der Blutarmut, bei der Polyzythämie vor. Die Polyzythämischen sehen allerdings meist so ausgesprochen kongestioniert aus, daß man schon sofort auf diese Ätiologie

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 4. [2]) Ebenda Nr. 14.

des Kopfschmerzes hingelenkt wird. Gerade der polyzythämische Kopfschmerz kann in Anfällen migräneartig auftreten (Böttner).

Wieweit der habituelle Kopfschmerz durch vasomotorische Einflüsse bedingt ist, läßt sich im einzelnen Falle wohl schwer sagen, jedenfalls frage man nach anderen Zeichen einer vasomotorischen Störung, also beispielsweise nach Beschwerden über kalte Füße oder Wallungszustände zum Kopfe. Der Kopfschmerz der Nervösen ist oft dadurch ausgezeichnet, daß er nach einer gut durchschlafenen Nacht am stärksten auftritt, daß dagegen bei schlechtem Schlaf der Kopfschmerz zurücktritt. Außerdem beachte man, daß der Neurastheniker selten über einfachen Kopfschmerz klagt. Er pflegt vielmehr in Vergleichen zu sprechen, wenn man eine nähere Schilderung von ihm verlangt. Er sagt z. B., mir ist, als ob ein Band um den Kopf gelegt ist, als ob der Kopf zerspringen wollte, als ob der Kopf ganz leer sei und ähnliche Vergleiche mehr. Daß Übermüdungszustände jeder Art zu Kopfschmerzen führen, ist eine alltägliche Erfahrung. Besonders sei aber auf den Übermüdungskopfschmerz der Schulkinder hingewiesen, der sich oft mit dem psychisch bedingten Erbrechen früh morgens vor Schulanfang paart und der dadurch gekennzeichnet ist, daß er in den Ferien oder an Sonntagen meist nicht auftritt. Man unterlasse bei Kindern auch nicht die Rachenorgane nachzusehen, da die Raumbeengungen des Rachens und der hinteren Nase durch geschwellte Mandeln nicht selten Klagen über Kopfschmerzen hervorrufen, auch ohne daß direkt Stirnhöhlenerkrankungen vorhanden sind.

Nervöser Kopfschmerz.

Bekannt ist der Kopfschmerz der Hysterischen, der Clavus hystericus, das Gefühl, als ob ein Nagel auf der Scheitelhöhe eingetrieben würde. Es kann dabei eine Hyperästhesie der Kopfhaut und auch allerlei Parästhesien in ihr vorhanden sein. Daß auch Nackenkopfschmerz, ja meningismenartige Zustände bei Hysterischen vorkommen, wurde bei der Besprechung der Meningitis erwähnt und an einem einschlägigen Falle gezeigt.

Treten die Kopfschmerzen in ausgesprochenen Anfällen auf und sind sie gleichzeitig mit Erbrechen, Lichtscheu- und Abgeschlagenheit gepaart, so ist die Diagnose echte Migräne in Betracht zu ziehen. Betont sei dabei, daß die Hemikranie zwar oft, aber nicht immer als halbseitiger Kopfschmerz auftritt. Auch wird bei halbseitigem Auftreten keineswegs jedesmal die gleiche Seite befallen. Der Migränekopfschmerz beginnt fast stets im Vorderkopf, in der Gegend über den Augen, mitunter im Auge selbst, gelegentlich auch wohl in den Schläfen, er wird meist als ein in der Tiefe sitzender, bohrender, jedenfalls als ein vom oberflächlichen, neuralgischen verschiedener geschildert; er kann aber über den ganzen Kopf, selbst bis in die Kiefer ausstrahlen.

Migräne.

Oft ergibt dann die Anamnese, daß den eigentlichen Anfällen eine Art Aura vorangegangen ist (Unbehagen, Gähnen, Schläfrigkeit), daß dann der Anfall aber doch plötzlich und sich rasch steigernd eingesetzt hat. Sympathikusphänomene, Blässe oder Hyperämie des Gesichtes (mitunter auch halbseitig), Pupillenerweiterung bzw. Verengerung, sehr selten auch Pulsverlangsamung, Salivation, Hemihidrosis oder auch allgemeiner Schweißausbruch können beobachtet werden. Wichtiger sind die direkten Ausfallserscheinungen von seiten der Augen, das Flimmerskotom, die Hemianopsie, sogar amaurotische Zustände und die seltenen periodischen Augenmuskellähmungen. Auch auf anderen Gebieten können Ausfallserscheinungen eintreten, z. B. Parästhesien in den Lippen, in den Extremitäten, ja in einer ganzen Körperhälfte (besonders als „Aura“ der Migräne), Andeutungen von Paresen der Gesichtsmuskulatur, hier und da aphasische Zustände. Bekanntlich haben gerade die Formen der Migräne, die zu Augensymptomen führen, mitunter Beziehungen zur Lues, und sind öfter als Vorläufer schwererer Erkrankungen (Tabes, Paralyse) anzu-

sehen. Es ist also stets eine luetische Ätiologie dabei in Betracht zu ziehen und die Wassermannsche Reaktion auszuführen.

In einigen Fällen treten andere Erscheinungen, sei es während der Migräne auf, sei es gewissermaßen als Äquivalente. Ich beobachtete, daß eine ältere Dame, die regelmäßig ihre Migräne in bestimmten Zeitabständen zu bekommen pflegte, mitunter an ihrer Stelle an etwa einen Tag lang dauernden Anfällen von Urina spastica zu leiden hatte. Von anderer Seite sind Anfälle von Magensaftfluß als Äquivalente der Migräne beschrieben worden. Diagnostisch wichtig ist auch, daß vielfach den Kranken die den Migräneanfall auslösenden Ursachen bekannt sind, z. B. die Menstruation, allerlei Idiosynkrasien, z. B. bestimmte Gerüche, Gemütserregungen, Überanstrengungen, längeres Eisenbahnfahren, um nur die gewöhnlichsten anzuführen. Bekannt ist auch, daß die Migräne erblich ist und daß oft daneben eine neuropathische Belastung besteht. Nach meiner Erfahrung leiden auch Gichtiker oft an Migräne. Meist bessert sich die Migräne übrigens im Alter oder verschwindet ganz.

Für die Differentialdiagnose der Migräne ist neben dem anfallsweisen Auftreten besonders der Nachweis der Heredität und die Angabe wichtig, daß der Kopfschmerz bereits seit den Jugendjahren sich einstellte. Mit Recht hat Auerbach darauf aufmerksam gemacht, daß ein Auftreten von anfallsweisen Kopfschmerzen im höheren Alter stets auf eine organische Ätiologie, z. B. Tabes, Paralyse oder Hirntumoren verdächtig sei. Auch achte man auf den Blutbefund, da Polyzythämische nicht immer am äußeren Ansehen kenntlich sind.

Sachverzeichnis.

Abderhaldensche Reaktion bei Magenkarzinom 505.
Abdominaltyphus s. Typhus abdominalis.
Abführmittel, Schleimmembranen im Kot nach Mißbrauch von 528.
Abmagerung,
— Ikterus und 428.
— Meningitis epidemica und 184.
— Pankreaserkrankungenund 529.
Abort, Beckenperitonitis, gonorrhoische, im Anschluß an 206.
Abszesse,
— Appendizitische 212.
— Paranephritische, Sepsis und 40, 42.
— Paratonsilläre 118.
— Subfasziale, Sepsis und 42.
— Subphrenische, Sepsis und 42.
— Typhus- 22.
Achylia gastrica 490.
— Aziditätsbeschwerden bei 491.
— Blutungen, okkulte, bei 505.
— Diarrhöen bei 518.
— Gastritis acida und 491.
— Gicht und 621.
— Magenentleerung, vorzeitige bei 487.
— Magenkarzinom und 491.
— Nervöse Einflüsse 496.
— Primäre und sekundäre Ursachen 490.
— Simplex 491.
Adam-Stockesscher Symptomenkomplex und ähnliche Zustände 319, 388f.
Addisonsche Krankheit 588.
— Akute Formen der 590.
— Diarrhöen und 123, 515, 519.
— Nebennierentumoren und 556.
— Oberbauchschmerz und 472.
— Peritonismen bei 205.
Addisonssche Krankheit
— Pigmentationen bei, und ihre Differentialdiagnose 590.
— Polyzythämie und 614.
— Todesfälle, plötzliche, bei 590.
Adhäsionen, Zerrungsschmerzen bei 219, 220.
— Ileus und 228.
Adhäsivperikarditis, Pulsus paradoxus und 333.
Adipositas dolorosa 588.
Adrenalinämie, Hypernephrome und 556.
Adrenalinglykosurie, Addisonsche Krankheit und 589.
Adrenalininjektion, Milz und 399, 401, 415.
Adrenalinlymphozytose 399.
Adrenalinversuch, Rhythmusstörungen und 328.
Agglutinationsprobe,
— Typhus abdominalis und 15.
— Ruhr, sporadische und 136.
Akkommodationskrampf, Kopfschmerz und 642.
Akne,
— Pocken und 100.
— Typhusroseola und 12.
Akromegalie,
— Diabetes insipidus und 537.
— Hyperplastisch-porotische Osteoperiostitis und 632.
Aktinomykose,
— Bauchtumoren, tuberkulöse und 218.
— Meningitis und 188.
— Ösophagusgeschwüre bei 459.
Albrechts Verfahren der Herzfunktionsprüfung 306.
Albuminurie,
— Apoplexie und 582.
— Bäder, kalte und 582.
— Diabetes mellitus und 596.
— Epileptische Anfälle und 582.
— Febrile 581.
— Gicht und 585.
— Insult- 582.
Albuminurie,
— Juvenile 583.
— Marsch- 540, 582.
— Narkose und 582.
— Nierenkrankheiten 540.
— Orthotische (lordotische) 583.
— Essigsäurekörper bei 540.
— Pneumonia crouposa und 6.
— Pubertäts- 381, 583.
— Renopalpatorische 551.
— spuria 540.
Aldehydreaktion Ehrlichs, Anstellung und Vorkommen 77.
— Infektionskrankheiten und 3.
— Malaria und 63.
— Polyarthritis rheumatica und 108.
— Scharlach und 77.
— Schmidtsche Modifikation 63.
— Typhus abdominalis und 63.
Aleukämien, lymphatische und myeloische 403.
Aleukia 612.
— splenica 399, 612.
Aleukien (Frank) 105.
Alkaptonurie, Trommersche Probe bei 593.
Alkoholneuritis, Ischias und 635.
Alkoholismus,
— Achylie bei 490.
— Durahämatom bei 189.
— Gastritis chronica und 493.
— Leberzirrhose bei 441.
Alkoholprobefrühstück (Ehrmann) 489.
Allorrhythmien 308.
Alternans 331.
— Pseudoalternans und 312.
Altersarthritiden, deformierende 622.
Alveolarpyorrhöe,
— Diabetes mellitus und 596.
— Sepsis und 42.
Amaurose, Urämie und 572, 579.
Ambardsche Konstante 566.

Amblyopie, Koronarsklerose und 301.
Amenorrhoe,
— Chlorose und 600.
— Diabetes mellitus und 596.
Amöbendysenterie und ihre Erreger 131.
Amyloidleber 407.
Amyloidmilz 407.
Amyloidniere 407, 578.
Anaciditas gastrica 490.
— Entleerungszeit des Magens bei 487.
— Gallenblasenleiden u. 428.
— Magenkarzinom und 505.
Analfissuren, Obstipation bei 523.
Analprolaps (-polyp) 523.
Anämie **597**.
— Addisonsche Krankheit und 588.
— Anchylostomum- 385.
— Aplastische 604, 606.
— Arteriitis nodosa 393.
— Bantische Krankheit und 602.
— Blutgift- 604.
— Bothriocephalus- 609.
Endocarditis lenta und 169.
— Greisen- 604.
— Hämolytische 410, 609.
— — Ikterus und 410, 429.
— — infantile 603.
— — Milzexstirpation und 411.
— — Milzkrisen bei 410, 456.
— — Perniziöse und 609.
— Herzerkrankungen bei 385.
— Herzgeräusche, systolische bei 357, 598.
— Kinder- **601**.
— Kopfschmerz bei 643.
— Leukämie, akute und 45.
— Magendarmerkrankungen und 604.
— Malaria- 603.
— Nephritis und 604, 609.
— Ödeme bei 335.
— Pankreaserkrankungen und 203.
— Perniziöse **604**.
— — Achylie und 490.
— — Addisonsche Krankheit und 591.
— — aplastische Form 606.
— — Blutkrisen bei 607.
— — Bothriocephalusanämie und 605, 609.
— — Darmveränderungen bei 520.
— — Fieberzustände, chronische und 167.
— — Hautblutungen und 104.
— — Herzerkrankungen bei 385.
Anämie,
— Perniziöse,
— — Huntersche Glossitis bei 121, 167.
— — Ikterus, hämolytischer und 168, 410.
— Infantile 603.
— — Kataloseindex bei 606.
— — Magendarmsymptome im Beginn der 465.
— — Magenkarzinom und 504.
— — Magenschleimhaut bei 492.
— — Milzvergrößerung und 410.
— — Pigmentationen bei 591, 610.
— Schwangerschaftsanämie und 605.
— — Urobilinogengehalt (-bestimmung) des Kots bei 504, 608.
Postinfektiöse 603.
— Pseudo- 598.
— Pseudoleucimia infantum 601.
Schwangerschafts- 605.
— Sepsis im Kindesalter und 602.
Septische 601, 603.
— — Anaemia perniciosa und 608.
Splenica infantum 409, 601.
— Symptomatische **603**.
— Symptome 598.
— Syphilis und 603.
— — congenita und 602.
— Tuberkulose und 167.
— — kindliche und 602.
— Unterernährung und 603.
— Verblutungs- **599**.
— Weilsche Krankheit und 139.
— Wurm- 609.
Anaesthesia dolorosa 343.
Anazidität des Magensaftes 490.
Anchylostomiasis,
— Anaemia perniciosa und 609.
— Blutungen, okkulte bei 478.
— Herzstörungen bei 358.
— Oberbauchschmerz bei 473.
Aneurysmen (s. a. Aortenaneurysmen) 360.
— Endocarditis lenta und 170.
Angina 116, 119.
— aphthosa 117.
— diphtherica 11.
Dysenterie und 137.
— Exantheme bei 76.
— Fieberverlauf bei 116.
— Fleckfieber und 90.
— follicularis 117.
Angina follicularis
— — Gelenkrheumatismus und 108.
— — Tuberkulinanergie bei 164.
Herpes bei 106.
— Kehlkopfödem bei 242.
Leukämie und 45.
— Ludovici 119.
Maltafieber und 47.
— Meningokokkenmeningitis und 182.
mercurialis 118.
— Nephritis im Anschluß an 582.
— Paratonsilläre Abszesse nach 118.
Plaques muqueuses 120.
— Plaut-Vincenti 116, 119, 120.
Pleuraergüsse nach 282.
Pneumokokken- 117.
Scharlach- 77, 80, 117.
— Sepsis nach 40.
Soor und 120.
subdiaphragmatica 205, 389, 469.
— syphilitica 116.
— typhosa 20, 117.
Angina pectoris (s. a. Koronarsklerose),
Arteriosklerose und 469.
— Asthma cardiale und 249.
— Beschwerden bei 301, 469.
— Diagnose 469.
— Nikotinvergiftung und 301, 391.
— pseudogastralgica 469.
— subdiaphragmatica, Peritonismen und 205.
— Schulterschmerzen bei 639.
Angiosarkom 412.
Angstdiarrhöen 123.
Anilinvergiftung, Anämie bei 604.
Anthrakosen der Lunge 266.
Antiforminverfahren (Tuberkelbazillennachweis) 161.
Antitrypsinreaktion, Magenkarzinom und 505.
Antrumspasmus, Magentumor und 480.
Antrumteil, sein Fehlen bei Magenkarzinom 508.
Anurie,
— Hämoglobinurie und 64.
— Katheterismus bei 539.
Anusfurunkel, Pfortaderthrombose und 214.
Aorta,
— abdominalis, Verschluß der 343.
— Atresie der 364.
— Diastolisches Geräusch über der 356.

Aorta,
- Durchbruch eines Ösophaguskarzinoms in die 463.
— Mißbildungen 364.
— Röntgenuntersuchung 350.
Aortenaneurysma 360.
— Hämatemesis bei 475.
— Hilustuberkulose und 160, 351.
— Lungenblutungen, nach Durchbruch eines 246.
— Lungentumor und 272.
Magentumoren und 480.
- Mediastinaltumor und 351.
— Niereninfarkte bei 340.
— Ösophaguserkrankungen und 458.
- Perikarditis und 396.
— Pleuritis exsudativa und 351.
— Pleuritis pulsans und 289.
— Pulsationen, sichtbare bei 344.
— Rekurrenslähmung und 239, 360.
— Röntgenbild 351.
— Sinus aortae 388.
— Trachealkompression durch 243.
— Zyanose der oberen Körperhälfte bei 334.
Aorteninsuffizienz,
— Endocarditis lenta und 169.
— Entenherz bei 348.
— Flintsches Geräusch bei 357.
— Leberpuls (Milzpuls) bei 359.
— Mitralstenose und 360.
— Mussetsches Symptom bei 360.
— Zyanose bei 334.
Aortensklerose, Röntgenbild 350.
Aortenstenose 360.
— Angeborene 364.
— Querstellung des Herzens bei 348.
— Traumatische 394, 395.
Aortensyphilis 389.
Aortenton, zweiter, Vergleichung des, mit dem zweiten Pulmonalton bei Herzinsuffizienz 305.
Aortitis syphilitica, Röntgenbild bei 350.
Aphonia spastica, Hysterie und 237, 240.
Aphthen, Bednarsche 117.
Apoplexie,
— Albuminurie nach 582.
— Glykosurie nach 594.
— Schrumpfniere und 585.
— Spinalpunktat bei 177.
Appendices epiploicae, Peritonitis chronica und 219.
Appendixverwachsungen, Zerrungsschmerzen bei 220, 472.
Appendizitis,
— Aktinomykotische Tumoren und 211.
Akute **206.**
Appendix, abnorme Lage der bei 206, 209.
Bauchdeckenreflex, rechter unterer bei 207.
— Beckenperitonitis und 210.
— Charcotscher Punkt bei 208.
— Cholezystitis und 209, 211.
Cökaltuberkulose und 212.
Cystitis chronica und 543.
Darmbeinosteomyelitis und 210.
- Darmspasmen und 208, 527.
Durchwanderungspleuritis bei 288.
- Eiterwanderungen bei 210.
- Extrauteringravidität und 210.
Fieberzustände, subfebrile, bei chronischer 150.
Frühstadium 207.
Gallensteinkolik und 209, 211, 453, 457.
— Gasabszeß bei 212.
Gastroenteritis und 208, 211.
Hämatemesis bei 209, 475, 477.
Hydronephrose und 552.
Ikterus bei 209, 429.
— Ileozökaltumoren, tuberkulöse und 218.
Indikanurie bei 207.
— Lanzscher Punkt und 208.
— Leberabszeß bei 209, 435.
Leukozytose bei 207.
— Linkslokalisation 212.
— Mac Burneyscher Punkt bei 208.
— Magendarmsymptome im Intervall bei 466.
— Mesenterialdrüsenentzündung und 213.
Muskelspannung 207.
— Nephritis acuta haemorrhagica bei 209.
— Netztorsion und 210.
- Nierenembolie und 211, 339.
— Nierenstein und 211.
Nikotinabusus und 391.
Oberbauchschmerz bei 468, 472.
- Okkulte Blutungen bei 477.
Ovarialtumoren (Stieltorsion) 210.
— Palpation und Perkussion bei 208.
Appendizitis,
— Pankreasfettgewebsnekrose und 210.
Paranephritis (Perinephritis) und 211.
Perforation bei 212.
— Perikolitis (Perisigmoiditis) und 212.
— Pfortaderthrombose bei 209.
— Pneumonie, kruppöse und 199, 210.
— Puls bei 207.
— Pyelophlebitis und 209.
— Rektal- und Axillartemperatur bei 207.
— Retroperitonealdrüsenentzündung und 213.
- Schüttelfröste bei 209.
Schwartenbildungen bei 218.
— Sekundärabszeß bei 210.
— Sepsis und 45.
— Situs viscerum inversus und 212.
— Strangurie bei 209.
— Tumorstadium 211.
— Typhus abdominalis und 18, 27, 210.
— Urobilinogenurie und 419.
Arbeitsdyspnoe, Kreislauferkrankungen und 336.
Arbutinharn, Trommersche Probe bei 593.
Argyrie, Pigmentationen bei 591.
Arhythmien **307.**
— extrasystolische s. Extrasystolie **310.**
— Leitungsstörungen **317.**
— respiratorische **330.**
— Tachykardie, paroxysmale **312.**
Armplexus-Neuralgien **638.**
Arsenmelanose, Pigmentationen bei 591.
Arsenvergiftung 123.
— Cholera und 130.
— Ikterus bei 430.
Arterien, periphere, Verschluß der 343.
Arterienthromben, Typhus abdominalis und 22.
Arteriitis nodosa (s. a. Periarteriitis nodosa) 393.
— Blutungen in das Nierenlager bei 340, 393.
— Oberbauchschmerz bei 470.
— Peritonismen bei 340, 393.
Arteriomesenterialer Darmabschluß 227.
— Typhus abdominalis und 20.
Arteriosklerose **386.**
— Angina pectoris bei 301.

Arteriosklerose,
— Aortitis syphilitica und 350f., 389.
- Augenhintergrund bei 386.
- Blutdruck und 386.
- Blutungen bei 301.
— Bradykardie bei 301, 329.
— Darmblutungen bei 302.
- - Diabetes mellitus und 389, 596.
— Dyspraxia intestinalis bei 301, 389, 469.
— Erweichungsherde, multiple, im Gehirn bei 389.
- Gangrän, distale bei 343.
- Gefäßkrämpfe bei 301.
— Gehirnaneurysmen bei 177.
- - Gicht und 621.
- Hämatemesis bei 474.
- Herzerkrankungen bei 387.
— Herzgeräusche bei 358.
— Hinken, intermittierendes und 342.
— Hypertonie und 341.
— Kopfschmerzen bei 641.
- Lähmungen, zentrale, bei 389.
- Leibschmerzen bei 389.
- Magenblutungen bei 302.
- Nasenbluten bei 301.
— Netzhautblutungen bei 572.
- - Neurasthenie und 342, 387.
- Nierenblutungen und 545.
- - Nikotinvergiftung und 301, 342.
Oberbauchschmerz bei 301.
- Pulsationen, abnorme, bei 386.
- Röntgenuntersuchung des Herzens bei 386.
- - Tachykardie, paroxysmale und 324, 326.
— Uterusblutungen (klimakterische) und 302.
- Vasomotorenstörungen bei 302, 389.
- zerebrale 342, 388.
- - — Blutdrucksteigerung bei 386.
— — Rückgang der Beschwerden 388.
Arthritis chronica (s. a. Gelenkerkrankungen) nicht gichtische der **622.**
Arthropathien, tabische (syringomyelitische) 622.
Arzneiexantheme,
— Erythema multiforme und 101, 102.
— masernähnliche (scharlachähnliche) 76, 101.
— roseolaähnliche 12.
Aschners Bulbusdruckreflex 328.
Aschoffs Schema der Schrumpfniere 561.
Aschoff-Tawarascher Knoten 308.
Ascoli-Izars Meiostagminreaktion bei Magenkarzinom 505.
Askariden, Extrasystolie und 316.
Askaridenileus 228.
Aspirationspneumonien 256.
Aspirationstuberkulose 254.
Asthma **249.**
— bronchiale 250, 338.
— — Gicht und 621.
— cardiale 249, 335, 338.
— Heu- 250.
— nervosum, Tachypnoe bei Hysterischen 248.
— uraemicum 574.
Aszites (s. a. Peritonitis chronica),
— Adipöser 216.
— Akuter 214.
— Chronischer 214.
— Chylöser 216, 535.
— Galliger, Cholecystitis und 454.
— Hämorrhagischer 216.
— Herzerkrankungen und 214.
— Hydronephrose und 553.
— Karzinom der Bauchorgane und 214.
— Karzinose des Peritoneums 216.
— Kreislaufinsuffizienz und 300, 334, 443.
— Leberatrophie, akute gelbe und 431.
— Lebersyphilis und 447.
— Leberzirrhose und 214f., 442.
— Lymphangioma cysticum u. 217.
— Milzschwellung bei 215, 216.
— Milztorsion und 402.
— Morbus Banti und 214.
— Myxomatöser 216.
— Ovarialzysten und 216.
— Pfortaderstauung und 335, 442.
— Pfortaderthrombose und 214.
— Polyserositis chronica 214.
— transsudativer und exsudativer, Unterscheidung 214.
Ataxie,
— Anaemia perniciosa und 607.
— Posttyphöse 25.
— Scharlach und 81.
Atelektasen der Lunge 257.
Atemnot s. Dyspnoe.
Äthernarkose, Bronchopneumonien und 256.
Atmung, krankhafte Veränderungen der **247.**
Cheyne-Stokessche 337.
- Große 596.
— Kreislaufinsuffizienz und 304.
— Lungenechinokokkus und 274.
- Miliartuberkulose und 31.
Nephritis chronica 248.
- Peritonitis, allgemeine (lokale) akute und 193.
Pneumothorax und 293.
- Pulsus paradoxus und 332.
Sepsis und 38.
- Urämie und 248, 574.
Vagusfunktionsprüfung durch die 328.
Atmungsgeräusch,
— Pleuraergüsse und 280.
— Pneumothorax und 293.
Atonie, Magen- 482.
Atrioventrikuläre Schlagfolge 314.
Atropinverfahren Ehrmanns, Tuberkulosennachweis durch das 163.
Atropinversuch bei Rhythmusstörungen am Herzen 328.
Aufhellung, paravertebrale, bei Pleuritis exsudativa 279.
Augenerkrankungen,
— diabetische 596.
— gichtische 620.
— Encephalitis epidemicaund 71.
— Kopfschmerzen bei 641, 642.
— Nierenerkrankungen und **571.**
— Paratyphus und 30.
- Rheumatische 108.
— Trigeminusneuralgie und 640.
— Typhus und 23.
Augenhintergrund,
— Arteriosklerose und 386, 572.
— Kopfschmerz und 641.
— Nierenkrankheiten und 571.
— Polyzythämie und 614.
Augenmuskellähmungen, diabetische 596.
Augenödem, Scharlach und 81.
Auskultation, Lungentuberkulose und 156, 165.
Auslöschphänomen bei Scharlach 78.

Auswurf (s. Sputum).
Autoinfektionen bei Typhusbazillenträgern 24.
Aziditätsbeschwerden bei Magenerkrankungen 491.
Azotämie, Urämie und 573.
Azurophilie,
— Fleckfieber und 93.
— Leukämie, lymphatische und 46.
— Masern und 83.

Babinskischer Reflex, Urämie und 575.
Bakterien,
— Harnuntersuchung bei Infektionskrankheiten auf 3.
— Kot-, bei Magendarmerkrankungen 517.
Balantidiendiarrhöe 131.
Ballonsymptom bei Ileus 231.
Ballottement rénal 549.
Bantische Krankheit 413.
— Leberzirrhose und 443.
— Malariakachexie und 61.
— Milzexstirpation und 414.
Barlowsche Krankheit, Pseudoparalysen bei 602, 625.
Basalmeningitis,
— Hypophysentumor u. 187.
— syphilitische, Diabetes insipidus bei 187, 537.
Basedowherz 378.
Basedowoide 379.
Basedowsche Krankheit,
— Augenphänomene bei 167.
— Blutbild 167.
— Diarrhöen bei 123, 379, 519.
— Fettstühle und 167, 530.
— Glykosurie und 167, 379, 594.
— Herz bei 378f.
— Lungentuberkulose u. 166.
— Nephropathie und 579.
— Pancreatitis chronica und 532.
— Pigmentationen bei 592.
— Rudimentäre Formen 379.
— Sklerodermie und 592.
— Tachykardie, paroxysmale und 326.
— Vagotonische und sympathikotonische Formen 380.
Basisexsudate der Pleura 288.
Bauchaorta, Verschluß der 343.
Bauchaortenaneurysma 361.
— Oberbauchschmerz bei 470.
Bauchdecken, habituelle Straffheit der 197.
Bauchdeckenabszesse, posttyphöse 19, 23.
Bauchdeckenreflex,
— Appendizitis und 207.
— Gallensteinkolik und 209, 211, 452.
— Peritonitiden und 193.
— Pleuritis diaphragmatica und 257.
Bauchdeckenspannung, Peritonitis, allgemeine akute und 192.
Baucheiterungen, Probepunktion bei 436.
Bauchfell . . . s. Periton . . .
Bauchhöhle, Perforation des Leberechinokokkus in die 450.
Bauchoperationen,
— Bronchopneumonien nach 256.
— Diarrhöen nach 130.
— Magenblutungen nach 475.
Bauchtraumen, stumpfe, Ileus und 222.
Bazillenruhr (s. auch Dysenterie) 132.
— Rheumatoide bei 107, 135.
Bacillus fusiformis bei Angina Plaut-Vincenti 119.
Bechterewsche Wirbelsäulenversteifung 624.
— Wirbelsäulengicht und 620.
Becken, osteomalazisches 629.
Beckenniere 551.
Beckenperitonitis s. Pelveoperitonitis.
Bednarsche Aphthen 117.
Beinneuralgien 633 ff., 637.
Beinvarizen, Ischias und 635.
Belastungsproben, Nierenerkrankungen und 564 f.
Bence-Jonessche, Eiweißkörper 404, 630.
Benzidinprobe 476.
Bials Orzeinprobe 594.
Bierherz 373.
Biermers Reaktion auf Blutzucker 392.
Biermerscher Schallwechsel 294.
Bigeminie, Digitalismedikation (Strophantininjektion) und 316.
Bilharziadiarrhöe 130 f.
Biliöses Typhoid, Weilsche Krankheit und 141.
Bilirubinämie,
— Anaemia perniciosa und 606.
— Ikterus und 426 f.
Bizeps, Gummiknoten im 115.
Bläschenausschläge 106.
Blase,
— Abszeßdurchbruch in die 542.
— Appendizitisdurchbruch in die 212.
— Hefeinfektionen bei Diabetes 596.
— Reizbare, Harndrang bei 538.
Blasenblutung s. Hämaturie 544.
Blasenerkrankungen (s. a. Zystitis), Schmerzen bei 557.
Blasenlähmung,
— Harnverhaltung bei 539.
— Meningitis tuberculosa und 181.
Blasenperitoneum, Harndrang bei Entzündung des 538.
Blasenscheidenfisteln, Cystitis chronica bei 543.
Blasenstein 543.
— Harnentleerung bei 539.
— Rektumprolaps und 543.
Blasentuberkulose, Pyurie und 543.
Blässe,
— Herzfehler, angeborene und 362.
— Nierenerkrankungen und 575.
Bleiniere 586.
Bleivergiftung (-kolik),
— Bauchaortenaneurysma u. 361.
— Erythrozyten, basophile Körnelung bei 599.
— Ikterus bei 432.
— Kopfschmerz bei 643.
— Magendarmsymptome bei 466.
— Meningismen bei 178.
— Oberbauchschmerz bei 468.
— Obstipation bei 524.
— Peritonitis und 198.
Blumenbergsches Zeichen 193.
Blut,
— Cholera und 128.
— Diazoreaktion im Serum bei Ikterus 427.
— Indikanbestimmung im Serum 567.
— Kalkgehalt des, bei Extrasystolie 314.
Blutbild (s. a. Leukozytenbild).
— Addisonsche Krankheit und 588.
— Aleukämien und 403.
— Anaemia perniciosa u. 606.

Blutbild,
— Anaemia splenica infantum 409.
Angina Plaut-Vincenti 120.
— Bantische Krankheit 414.
— Basedowsche Krankheit 167.
— Blutgiftanämie 604.
— Bronchialasthma und 250.
— Chlorose 599.
— Cholera asiatica 128.
— Dysenterie 134.
— Encephalitis epidemica 69.
— Endocarditis lenta 169.
— Erythema infectiosum 87.
— Fleckfieber 92.
Fünftagefieber 53.
— Icterus haemolyticus 410.
— Influenza 65.
— Keuchhusten 72.
— Kinderanämien 601, 602.
— Knochenmetastasen, maligner Tumoren 604, 630.
— Kundrats Lymphosarkomatose 412.
— Leukämie, akute 45.
Lungentuberkulose und 166, 264.
— Lymphoma malignum 406.
— Malaria 63.
— Magenkarzinom 507.
— Maltafieber 47.
Masern 83.
— Meningitis tuberculosa 180.
— Meningokokkenmeningitis 184.
— Meningismen 174.
— Miliartuberkulose 32.
— Milzexstirpation und 399 f.
— Myxödem 626.
— Pankreaserkrankungen und 202.
— Paratyphus 29.
— Peritonitis
— — allgemeine akute 191.
— — lokale 207.
— Pest 10.
— Pfortaderthrombose, chronische und 413.
Pleuraergüsse und 285.
— Pneumokokkenmeningitis 184.
— Pneumonie 6.
— Pocken 98.
— Polyarthritis rheumatica acuta 108.
Polymyositis 113.
— Polyzythämie 613.
— Rekurrens 50.
— Röteln 86.
— Scharlach 79.
— Sepsis 38.
— Trichinose 9.
— Typhus abdominalis 13.
— Vakzination, Typhus u. 27.

Blutbild,
— Verblutungsanämie 599.
— Weilsche Krankheit u. 139.
Blutbildung, Milz und 398f.
Blutbrechen s. Hämatemesis **474**.
Blutdruck,
— Addisonsche Krankheit und 588.
— Arteriosklerose und 386.
— Basedowsche Krankheit und 379.
— Dyspnoe und 249.
— Fleckfieber und 93, 113.
— Herzfunktionsprüfung und 304.
— Hydronephrose und 552.
— Hypernephrome und 556.
Hypertonie und 376.
— Ikterus und 427.
— Influenza und 68.
— Kreislaufinsuffizienz und 304.
— Myocarditis chronica und 383.
Nierenerkrankungen und **570**.
— Perikardobliteration und 398.
— Polyzythämie und 612.
— Prostatahypertrophie und 536.
— Pulsus alternans und 332.
— Tachykardie, paroxysmale und 325.
— Trichinose und 113.
— Typhusnachkrankheiten und 28.
Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie **570**.
Blutentnahme für bakteriologische Blutuntersuchungen 3.
Blutgerinnungszeit, Bestimmung der 102.
Blutgiftanämien 604.
— Erythrozyten, basophile Körnelung der bei 599.
Blutharnsäure, Nierenkrankheiten und 567 f.
Bluthusten s. Hämoptoe **246**.
Blutkrankheiten **597**.
— Atmungsstörungen bei 247.
— Fieberzustände, chronische bei 171.
— Hautblutungen bei 104.
Blutkrisen, Anaemia perniciosa und 607.
Blutkuchenretraktion 103.
Blutmenge, Bestimmung der 598.
Blutplättchen, Hautblutungen und 105.
— Zählung der 102.

Blutproben im Stuhl 476.
Blutserum, Hämatin im, bei Lungeninfarkt 252.
Blutungen,
— Anämie nach **599**.
— Arteriosklerose und 301.
— Ikterus und 428.
— Leukämie, akute und 45.
— Kreislaufinsuffizienz und 300.
— Milztumor nach 416.
— okkulte s. Okkulte.
— Periarteriitis nodosa und 340.
— Typhus und 17.
Blutungszeit, Bestimmung der 103.
Blutuntersuchung, bakteriologische (serologische) 3, 14, 39.
Blutzuckerbestimmung, Methoden zur 592.
Boas-Opplersche Bazillen im Mageninhalt (Stuhl) bei Stauungen 488.
Bonnetsches Zeichen bei Ischias 633.
Bothriozephalusanämie, Achylie bei 490.
— Anaemia perniciosa und 605, 609.
Botulismus 124.
— Encephalitis epidemica und 511.
Bouton diaphragmatique 276.
Bradykardie **328**.
— Extrasystole und 328.
— familiäre 329.
— Ikterus und 427.
— Leitungsstörungen und 318 f.
— nodale 314, 329.
— Tachykardie abwechselnd mit 330.
— ventrikuläre 329.
— — Diphtherie und 369.
— Vorkommen 383.
Bradysphygmie bei Rhythmusstörungen 323.
Braunsche Tumoren 217.
Briegersche Antitrypsinreaktion bei Magenkarzinom 505.
Broadbentsches Zeichen 355, 397.
Bronchiektasien,
— Hämoptoe und 246.
— Lungenabszeß und 269.
— Lungenkavernen bei 266, 270.
— Miliartuberkulose und Differenzierung im Röntgenbild 33.
— nichttuberkulöse in den Lungenspitzen 156.

Bronchiektasien,
— Perikarditis bei 396.
— Röntgenbild 270.
Bronchialasthma s. Asthma bronchiale 250.
Bronchialatmen, Pleuraergüsse und 280.
Bronchialdrüsentuberkulose (s. a. Hilusdrüsentuberkulose) 158.
Bronchialfremdkörper 245.
Bronchialgerinnsel,
— Sputum bei Pneumonie 7.
— — bei Bronchiolitis pseudomembranacea 8.
Bronchialkarzinome (-sarkome) 270.
Bronchialsteine 245.
Bronchialstenosen 245.
Bronchien, kleinere, Erkrankungen der **240**.
Bronchiolitis obliterans,
— Pneumonie kruppöse und 7.
— Miliartuberkulose und 34.
— Röntgenbild und klinische Erscheinungen 34.
Bronchitis,
— chronica, Herzinsuffizienz bei 383, 384.
— fibrinosa acuta 252.
— pseudomembranacea, Blutungen bei 246.
— — Pneumonia crouposa und 7.
— putrida, Lungengangrän und 268.
— Trichinose und 115.
— Typhus abdominalis und 11.
Bronchophonie, Wirbelsäulen- bei Bronchialdrüsentuberkulose 160.
Bronchopneumonie **255**.
— Äthernarkose und 256.
— Atelektasen und 257.
— Chronische Pneumonien und 265, 266.
— Fleckfieber und 94.
— Fremdkörperpneumonie und 256.
— Hypostasen und 257.
— Infektionskrankheiten und 255.
— Kehlkopfstenose und 242.
— Lungentuberkulose und 257.
— Miliartuberkulose, Differenzierung im Röntgenbild 33.
— Milzbrandinfektion und 257.
— Pest und 257.
— Pocken und 101.
— Pneumonia crouposa und 256.
Bronchopneumonie,
— Pneumonokoniosen und 266.
— Röntgenbild 258.
— Rotz und 257.
— Traktionsdivertikel und 264.
— Trichinose und 115.
Bronzediabetes 415.
— Addisonsche Krankheit und 591.
— Diabetes mellitus und 596.
— Hämosiderinablagerungen bei 415, 596.
— Hämoglobinurie bei 546.
— Pigmentationen bei 415.
Bruchpforten, Ileus und 230.
Brudzinskisches Phänomen bei Meningitis 172.
Brustmarkläsionen, arteriomesenterialer Darmabschluß und 227.
Brustschüsse,
— Bauchdeckenspannungen und 197.
— Schulterschmerzen u. 639.
Brustverletzungen, Pleuraergüsse, blutige, nach 284.
Brustwandbewegungen 355.
Brustwanderkrankungen, Pleuritis und 275.
Brustwirbeldorne, Druckempfindlichkeit bei Bronchialdrüsentuberkulose 159.
Bulbärparalyse,
— Basalmeningitis und 188.
— Botulismus und 124.
— Lyssa und 144.
— Ösophaguslähmungen bei 462.
Bulbusdruckreflex, Aschners 328.
Butterstühle (s. a. Fettstühle) 519.

Caput medusae,
— Leberzirrhose und 443.
— Pfortaderstauung und 335.
Carcinom s. Karzinom.
Cava superior (inferior) -Verschluß, Zyanose bei 334.
Chalicosis pulmonum 266.
— Miliartuberkulose und, im Röntgenbild 33.
Charcots,
— Oedème bleu 588.
— Punkt bei Appendizitis 208.
Charcot-Leydensche Kristalle bei Bronchialasthma 250.
Cheyne-Stokessches Atmen bei Herzerkrankungen 337.
Chloasma uterinum 590.
Chloral-Alkohol-Guajakprobe im Stuhl 476.
Chloralharn (Chloroformharn), Trommersche Probe bei 593.
Chlorome 404, 611.
Chlorose **599**.
— Anaemia perniciosa und 609.
— Endocarditis lenta und 169.
— Sinusthrombose bei 600.
Cholämische Magenblutungen 475.
Cholangitis (s. a. Gallenblasen-, Gallenwege-, Lebererkrankungen) 434.
— Bantische Krankheit und 415.
— Fieber bei 434.
— Hepatitis acuta und 434, 439.
— Ikterus bei 429, 434.
— Leberabszeß und 435.
— Leberpuls bei 359.
— Lebersyphilis und 437.
— Leberzirrhose und 441.
— Pankreaserkrankungen und 202.
— Paratyphosa 29.
— Weilsche Krankheit und 140.
Choledochuskarzinom, Magenkarzinom und 509.
Choledochusstein 455.
— Anfall mit Ikterus 455.
— Gallengangkarzinom und 457.
— Kolikfreier Verlauf 457.
— Leberechinokokkus und 449.
— Operationsindikation bei 456.
— Perforation 455.
Choledochusverschluß, Lävulosetoleranz und 418.
Cholelithiasis (-zystitis) s. Gallensteinkolik.
Cholera asiatica **127**.
— Arsenvergiftung und 130.
— Blut bei 128.
— Diagnose 129.
— Dysenterie und 128, 135.
— Erythem bei 128.
— Glykosurie bei 594.
— Komplikationen 129.
— Milz bei 128.
— Milzbrand und 147.
— Parotitis bei 129.
— Pneumonie bei 129.
— siderans 128.
— Stadium algidum 128.
— Stadium comatosum 128.

Cholera,
— Tyhus abd., Mischinfektion mit 28, 129.
— Urämie 129.
Cholera herniaire, Ileus und 230.
Choleraniere 581.
Cholera nostras 127.
Choleratyphoid 128.
Cholerine 127.
Cholezystitis (s. a. Gallenblasen-, Gallenwegeerkrankungen).
— Appendizitis und 209, 211.
— Aszites, galliger und 454.
— Fieber bei 434.
— Myocarditis chronica bei 370.
— Typhus abd. und 18.
Chondrodystrophie 625.
Chondroitinschwefelsäure im Harn und ihr Nachweis 540.
Chorea, Encephalitis epidemica und 71.
Chorioidealtuberkel, Miliartuberkulose und 32.
Chrysophansäure, Nylanders Zuckerprobe bei Gegenwart von 593.
Chylurie 542.
Cirrhose s. Zirrhose.
— cardiaque 444.
Coecum mobile, Obstipation und 525.
Coecumtuberkulose, Appendizitis und 212.
Colica,
— mucosa, Bronchialasthma und 250.
— pseudomembranacea 493, 528.
Colitis,
exulcerativa 522.
— — Dysenterie und 137.
— Syphilis und 523.
— Tuberkulose und 523.
— uratica, Dysenterie und 135.
Colon-Spasmus, Magenpankreastumoren und 480.
— Pancreatitis chronica und 532.
Coma diabeticum,
— Atmung bei 248.
Concretio pericardii, Leberpuls bei 359.
Cor parvum debile 353.
Courvoisiersches Gesetz, Ikterus und 429.
Crie hydrocéphalique 179.
Cricothyreoideus anterior, Lähmung des 240.
Curschmannsche Spiralen bei Asthma bronchiale 250.
Curschmannsches Zeichen bei Aortenaneurysma 360.
Cylindrurie **540.**
Cystitis,
acuta 542.
— Ammoniakalische Harngärung bei 543.
chronica, Ätiologie 543.
— Diabetische 596.
— Harndrang bei 538.
Koli- 43, 542.
— Pyurie bei 542.
— Rektalkarzinom und 522.
— Sepsis und 42.
— Typhosa 24.
Cytodiagnostik,
— Liquor- 181.
— Pleuraergüsse- 283.

Damoiseausche Linie, Pleuraexsudate und 277.
Dämpfungen, paravertebrale (-sternale), Bronchialdrüsentuberkulose und 159.
— Pleuritis exsudativa 278.
Darmabschluß, gastromesenterialer, Oberbauchschmerz bei 468.
Darmabschnitte, untere, Erkrankungen der **521.**
Darmamyloid, Diarrhöen bei 515.
Darmbeinosteomyelitis, Appendizitis und 210.
Darmblutungen,
— Arteriosklerose und 302.
— Influenza und 67.
— Typhöse 17.
Darmentzündungen, lokale chronische 521.
Darmgangrän, Arteriitis nodosa und 393.
Darmfunktionsprüfungen 516 f.
Darmgeschwüre **514.**
— Arteriitis nodosa und 393.
— Okkulte Blutungen bei 478.
Darmgrieß 528.
Darminfarkte,
— diarrhöische Form 126.
— Ileus und 229.
— Peritonismen und 205.
Darminkarzeration im Foramen Winslowi und arteriomesenterialer Darmabschluß 228.
Darmintussuszeption, Peritonismen und 205.
Darmkarzinom,
— Darmspasmen und 527.
— Okkulte Blutungen bei 527.
— Schleimmembranen im Stuhl bei 528.
Darmkoliken,
— Darmstenosen und 224.
— Mastdarmkarzinom und 522.
Darmlähmung,
— Peritonitis, allgemeine, akute und 194.
— Physostigminversuch bei 200.
— Typhus abd. und 20.
Darmmilzbrand 147.
Darmperforation (s. a. Perforationsperitonitis), Typhus und 19, 201.
Darmschleimhaut, Lokalentzündungen, chronische der 515.
Darmspasmen 527.
— Darmstenosen und 225.
Darmsteifung 223.
Darmstenosen (s. a. Ileus).
— Chronische **223.**
Darmspasmen und 225.
— Darmsteifung und 223.
Hirschsprungsche Krankheit und 225.
Kolikschmerz bei 224.
— Narkose, Untersuchung in bei 224.
Oberbauchschmerz bei 473.
Okkulte Blutungen bei 224.
Pneumatosis cystoides intestini und 488.
Röntgenuntersuchung 224.
Syphilis und 226.
— Tuberkulose und 226.
Darmstörungen, Bronchopneumonien bei Säuglingen mit 255.
Darmtänien, Serumreaktion bei Echinokokkus und 273.
Darmtuberkulose,
— Diarrhöen bei 220, 515.
— Okkulte Blutungen bei 478.
— Sepsis und 44.
Darmtumoren, Wanderniere und 550.
Darmverschluß s. Ileus.
Décanulement, Trachealstenose und 244.
Défense musculaire, Gallensteinkolik und 452.
Delirien,
— Addisonsche Krankheit und 590.
— Encephalitis epidemica und 69.
— Fleckfieber und 94.
— Peritonitis, allgemeine, akute und 192.
Delirium,
— Cordis 319.
— Tremens, Pneumonie, kruppöse und 6.
Deltoideus, syphilitische Späterkrankungen des 115.

Deltoideusatrophie, Syphilis und 639.
Dengue,
— Exantheme, masernähnliche bei 84.
— Gelenkrheumatismus und 110.
— Maltafieber und 47.
— Masern und 84.
Dercumsche Krankheit 588.
Dermatomucomyositis 112.
Dermatomyositis 111.
— Exanthem bei 76.
Detrusorlähmung, Meningitis tuberculosa und 181.
Diabetes insipidus 537.
— Basalmeningitis und 537.
— Fettsucht und 587.
— Wasserversuch (Durstversuch) bei 537.
Diabetes mellitus (s. a. Glykosurie) **592**.
— Achylie bei 490.
— Arteriosklerose und 343.
— Bronzediabetes und 415.
— Fettsucht und 587.
— Hefepilze im Harn bei 542.
— Ischiasähnliche Schmerzen bei 596, 635.
— Komazylinder im Harn bei 541.
— Lungengangrän bei 268.
— Milzschwellung bei 412.
— Neuralgien bei 596.
— Pancreatitis chronica und 532.
— Polyurie bei 536.
— Polyzythämie und 614.
— Symptome 596.
— Tachykardie, paroxysmale bei 324.
Diabetes, renaler 594 f.
Diarrhöen,
— Addisonsche Krankheit und 123, 588.
— Anaphylaktische 122.
— Ätiologie 130.
— Balantidien- 131, 521.
— Basedowsche Krankheit und 123.
— Bilharzia- 131, 521.
— Chronische **514**.
— — Enteritische und funktionelle 516.
— — Probediät bei 516.
— Colitis exulcerativa und 522.
— Darmgeschwüre und 514.
— Darmstenosen und 223.
— Darmtuberkulose und 220.
— Emotions- 123, 520.
— Endocarditis lenta und 169.
— Fleckfieber und 89.
— Gastrogene 518.
Diarrhöen,
— Konstitutionelle 519.
— Lokalentzündungen der Schleimhaut und 515.
— Lymphoma malignum und 405.
— Masern und 84.
— Pankreaserkrankungen, akute und 203.
— Pancreatitis chronica und 519.
— Paratyphus und 29.
— Peritonitis, allgemeine, akute und 192.
— Posttyphöse 25.
— Prämonitorische, bei Cholera 127.
— Psychische 520.
— Ruhrähnliche 515.
— Sprue und 520.
— Symptomatische 515.
— Trichomonasinfektion und 521.
— Typhus abd. und 12, 25.
— Urämische 123, 574.
— Weilsche Krankheit u. 139.
Diastase, Stuhluntersuchung auf nach Wohlgemuth 517.
Diathese, hämorrhagische s. Hämorrhagische.
Diazoreaktion des Harnes,
— Dysenterie und 134.
— Infektionskrankheiten und 3.
— Lungentuberkulose u. 264.
— Lymphoma malignum und 406.
— Malaria und 63.
— Masern und 83.
— Meningitis tuberculosa und 179.
— Miliartuberkulose und 32.
— Paratyphus und 29.
— Pneumonia crouposa und 6.
— Polyarthritis rheumatica und 108.
— Trichinose und 114.
— Typhus abd. und 13.
Dickdarmdiphtheroide,
— Cholera und 129.
— Dysenterie und 120.
Dickdarmkatarrh, Fliegenlarven und 528.
Digitalismedikation,
— Adam-Stokesscher Symptomenkomplex und 319.
— Extrasystolie und 316.
— Vorhofflimmern und 323.
Digitalisversuch bei Rhythmusstörungen am Herzen 328.
Digitaliswirkung,
— Differentialdiagnostische Bedeutung 358.
— Perikardobliteration und 385.
Diphtherie 116, 118.
— Angina bei 116 f.
— Bronchopneumonien bei 255.
— Herzerkrankungen bei 368 f.
— Kehlkopfstenosen bei 118.
— Masern und 85.
— Ösophagus- 459.
— Scharlachangina und 80, 116.
— Trachealstenosen und 118, 244.
— Tuberkulinanergie bei 164.
— Vulva- 118.
Diphtherieniere 581.
Diphtherieserum, Exantheme nach Einspritzung von 76.
Distomum pulmonale, Hämoptoe bei 246.
Dittrichsche Pfröpfe,
— Bronchektasen und 270.
— Lungengangrän und 268.
Divertikel der Speiseröhre 463.
Döhlesche Körper, Scharlach und 77.
Dolores osteocopi bei Syphilis 630.
Dreigläserprobe 543.
Druckempfindlichkeit (-punkte),
— Appendizitis und 208.
— Bronchialdrüsentuberkulose und 159.
— Duodenalgeschwür und 512.
— Gallensteinkolik und 452.
— Interkostalneuralgien 637.
— Ischias und 634.
— Leberarterienaneurysma und 456.
— Magenschwür und 498, 499.
— Nierensteinkolik und 556.
— Pankreassteine und 533.
— Peritonitis, allgemeine, akute und 193.
— Pleuritis diaphragmatica und 276.
Ductus Botalli, Offenbleiben des 363.
Dukes-Filatowsche Krankheit, Scharlach und 77, 86.
Duodenalgeschwür **512**.
— Aziditätsbeschwerden bei 491.
— Entleerungszeit des Magens bei 487.
— Hungerschmerz (Spät-) bei 491, 512.
— Oberbauchschmerz bei 473.
— Pankreas und 531.
— Röntgenuntersuchung 513.
Duodenalkarzinom, Riedelscher Tumor und 531.

Durahämatom,
— Akutes, traumatisches 186.
— Chronisches 188.
Durchpreß- und Durchspritzgeräusch 460.
Durchwanderungspleuritis (s. a. Pleuritis) 288.
Durstversuch,
— Diabetes insipidus und 537.
— Nierenerkrankungen und 562.
Dyschezie 525, 526.
Dysenterie **130**.
— Achylie in der Rekonvaleszenz von 135, 491.
— Amöben- 130, 131.
— — Katzenversuch bei 131.
— Ätiologie 132.
— Angina und 137.
— Bazillen- 132.
— Blutbild 134.
— Blutungen, okkulte bei 478.
— Cholera und 128, 136.
— Colitis exulcerativa und 135.
— Dickdarmdiphtheroide bei 130.
— Epidemiologie 132.
— Formen der 133.
— Gärungsstühle bei 133, 135.
— Influenza und 68.
— Klassifikation der verschiedenen Formen (Quinckesches Schema) 130.
— Klinisches Bild 133.
— Kolotyphus und 136.
— Komplikationen 135.
— Leberabszesse und 131.
— Löwische Reaktion bei 134.
— Milz bei 134.
— Mischinfektionen 27, 135.
— Oberbauchschmerz bei 135, 473.
— Paratyphus und 135.
— Pneumokokkeninfektion bei 133.
— Puls bei 134.
— Pyozyaneusinfektion bei 133.
— Rekonvaleszenz 135.
— Rektoromanoskopie bei 134.
— Schwarten, peritonitische nach 218.
Singultus 135.
Sporadische Diagnose 136.
— Streptokokken bei 133.
— Temperatur bei 134.
— Trichinose und 136.
— Typhus abd. und 136.
— — Mischinfektion mit 27.
Urämie und 130, 136.
Dyskinesia intermittens 342.
Dyspankreatismus 530.
Dyspepsie,
— Diabetes mellitus und 596.
— Nervöse **495**.
— — Hyperazidität (-sekretion) und 491.
— — Luftschlucker, habituelle und 497.
Dysphagie, paradoxe, bei Zwerchfellhernie 296.
Dyspnoe (s. a. Atmung) 335 ff.
— Arbeits- 299, 336.
— Begriff der 248.
— Blutdruck und 249.
— Bronchialdrüsentuberkulose und 159.
— Bronchitis fibrinosa u. 252.
— Fleckfieber und 90.
— Herzfehler, angeborene und 362.
— Kardiale 249.
— Kreislauferkrankungen und 335.
— Kreislaufinsuffizienz und 299.
— Neurasthenie und 337.
— Nierenerkrankungen und 248, 574.
— Pleuraerguß (Herzbeutel-) 249, 337.
— Pneumothorax und 293.
— Postikuslähmung und 240.
— Trommelschlägelfinger und 249.
Dyspraxia intestinalis arterios sclerotica 301.
— Bauchaortenaneurysma und 360.
— Leibschmerzen bei 469.
Dystrophia adiposo-genitalis 587.
— progressiva musculorum, syphilitische Muskelerkrankungen und 115.

Ebners Vagusphänomen 328.
Echinokokkus,
— Blutreaktionen bei 273.
— Hydronephrose und 553.
— Leber- 448 f.
— Lungen- **273**.
— Milz- 413.
— Pankreas- 533.
— Pleura- 284.
— Vereiterung bei Typhus 23.
Ehrlichs Aldehydprobe (s. Aldehydreaktion) 418.
Ehrmanns,
— Alkoholprobefrühstück 489.
— Atropinverfahren, Tuberkulosenachweis durch 163.
— Lipasennachweis 517 f.
Eigenharnreaktion nach Wildbolz 165.
Einläufe, Schleimhautmembranen nach Mißbrauch von 528.
Eintagsfieber 6.
— Pneumonia crouposa und 7.
Einziehungen, systolische der Brustwand 355, 397.
Eisenstoffwechsel, Milz und 399.
Eiterharn **541**.
Eiterungen, prävertebrale, Trachealkompression durch 243.
Eiweiß, Sputumuntersuchung auf bei Tuberkulose 162.
Eiweißgehalt der Ödeme 578.
Eiweißharn **540**.
Eiweißkörper, Bence-Jonesscher 404.
Eiweißquotient 540.
Eiweißreaktion bei der Salomonschen Probe auf Magenkarzinom 506.
Ekzem, Bronchialasthma und 250.
— Diabetes mellitus und 596.
— Gicht und 619, 620.
— Hautpigmentationen und 590.
Elektrokardiogramm 303, 309.
— Alternans und Pseudoalternans 312.
— Extrasystolie und 311.
— Herzfehler, angeborene und 362.
— Herzrhythmus, nodaler im 314.
— Kreislauferkrankungen und 303.
— Leitungsstörungen und deren Analyse am 317, 318.
— Myxödem und 626.
— Situs viscerum inversus und 365.
— Tachykardie, paroxysmale und 325.
— Vorhofflimmern im 320.
Ellinger-Scholzsche Reaktion bei Magenkarzinom 506.
Embolien,
— Cruralis, Trichinose und 115.
— Infektiöse, Gehirnaneurysmen und 177.
— Periphere Gefäße bei Herzkrankheiten 301.
— Septische 39.
Emotionsdiarrhöen 123.
Emotionsikterus 429.

Encephalitis epidemica **68**.
— anderer Herkunft und 70.
Endocarditis,
— acuta, Sepsis und 38, 368.
— lenta 38, 168.
— — Fieberzustände, chronische bei 150, 168.
— Gehirnaneurysmen bei 177.
— Lymphoma malignum und 407.
— Stauungsphänomen 169.
Meningokokken- 183.
septica,
— — Leberabszeß bei 435.
— — Milzabszeß bei 402.
Endokrine Drüsen, Erkrankungen der **586**.
— Fettsucht und **586**.
— Osteomalazie und 629.
Entartungsreaktion bei Trichinose 115.
Entenherz 348.
Enteritis (s. a. Dysenterie).
— Chronica 515.
— paratyphosa 29.
— — Dysenterie und 135.
Enteroptose,
— Extrasystolie und 316.
— Wanderniere bei 549.
— Wandermilz bei 401.
Entfaltungsknistern, Vortäuschen von Lungentuberkulose durch 157.
Enuresis 539.
Eosinophilie (Blut),
— Bronchialasthma und 250.
— Erythema infectiosum 87.
— — multiforme 102.
— Fleckfieber und 93.
— Fünftagefieber 53.
— Lungenechinokokkus und 273.
Lungentuberkulose u. 265.
Lymphoma malignum und 406.
— Lymphozytose, postinfektiöse und 6.
— Malaria und 63.
— Pellagra und 591.
Polymyositis und 113.
Scharlach und 80.
— Trichinose und 9, 113.
Epigastriumbewegungen 355.
Epigastriumschmerz s. Oberbauchschmerz.
Epigastriumtumoren 479, 480.
Epilepsie,
— Albuminurie nach Anfällen 582.
— Enuresis und 539.
— Tuberkulininjektionen, probatorische bei 165.
Episkleritis,
— Diabetische 596.
— Gichtische 620.
Epithelzylinder (Epithelien) im Harn 541.
Erbrechen,
— Blutiges s. Hämatemesis **474**.
— Nervöses 496.
— Paratyphus und 29.
Erkältung, Magendarmstörungen bei 123.
Ernährung, einseitige, Ödeme und 335.
Ernährungsstörungen, Bronchopneumonien bei Säuglingen mit 255.
Erregbarkeit, elektrische Herabsetzung bei Myxödem 626.
Erregungszustände,
— Delirante, Herzerkrankungen und 342.
— Psychische, Tachykardie und 324.
— Urämie und 574.
Erysipel **87**.
— Glottisödem und 88, 242.
— Meningitis und 174.
— Milzbrand und 88, 146.
— Rotz und 88, 145.
— Schluß- 88.
— Tuberkulinanergie bei 164.
Erysipeloide 87.
Erythema infectiosum (simplex, marginatum) **87**.
Erythema multiforme 101.
— Arzneiexantheme und 101.
— Erythema infectiosum und 87.
— Muskelschmerzen (-schwellungen bei 111.
— Polyarthritis rheumatica 108.
— Urticaria und 101.
— Wanzenstiche 101.
Erythema nodosum (contusiforme) 102.
— Muskelschmerzen (-schwellungen) bei 111.
— Polyarthritis rheumatica 108.
— Scharlach und 102.
Erytheme **101**.
Erythrozyten,
— Basophil gekörnte, Bedeutung der 16, 63, 599.
— Harn-, bei Sepsis 41.
— — bei Endocarditis lenta 170.
— Maurersche Perniziosafleckung der 60.
d'Espinesches Zeichen bei Bronchialdrüsentuberkulose 160.
Essigsäurekörper im Harn 540.
Etat mamelloné 492.
Eunuchoidismus, Dystrophia adiposo-genitalis und 587.
Eventration, Herzverziehungen (Mediastinal-) und 295.
Exantheme bei akuten Infektionskrankheiten **74**.
— Cholera (-typhoid) 129.
— Dengue 84.
— Dermatomyositis 111.
— Echinokokkuspunktion und 285.
Entstehung der 74, 75.
Fleckfieber- 84, 91.
Fünftagefieber 54.
— Influenza 68.
— Masern 83.
— Meningitis epidemica 76, 84, 183.
Paratyphus 29.
— Pocken 96.
Röteln 86.
— Scharlach- 76.
Weilsche Krankheit 84.
— Wochenbettscharlach 41, 76.
Exophthalmus, einseitiger, bei Basedowscher Krankheit 381.
Exspektoration, albuminöse, Pleurapunktion und 289.
Exspirium, verlängertes, bei gesunder Lungenspitze 156.
Exsudat und Transsudat, Unterscheidung 214, 281 f.
Extrasystolie **310**.
— Atrioventrikuläre Schlagfolge 314.
Bigeminus 312.
— Bradykardie, nodale 314.
— Elektrokardiogramm 311.
— Empfindungen, subjektive bei 316.
Extraverspätung 312.
Insuffizienzerscheinungen und 316.
— Interpolierte 311.
— Kontraktion, frustrane 312.
— Pfropfung bei 311.
— Pseudobradykardie 312.
Pulsdefizit 323.
Rhythmus, nodaler 314.
Sinus- 313.
— Tachykardie, paroxysmale und 312.
Ventrikuläre 310.
— Vorhofs- 312.
Vorkommen, Zustandekommen der 315 f.

Extrauteringravidität,
— Appendizitis und 210.
— Ikterus und 428.
— Peritonismen und 204.
Extraverspätung des Pulses 312.

Färbeindex,
— Anaemia perniciosa und 167, 606.
— Chlorose und 599.
— Kinderanämien und 601.
— Verblutungsanämie und 599.
Faulheitsfettsucht 586.
Fazialislähmung,
— Basalmeningitis und 187.
— Encephalitis epidemica und 69.
— Influenza und 68.
— Lepra und 148, 188.
— Leukämie und 188, 611.
— Lymphoma malignum 188.
Febris,
— Ephemera 7, 40.
— Herpetica 7.
— — Herpes und 106.
Fettgewebsnekrose des Pankreas s. Pankreas-.
Fettkörnchenkugeln im Sputum 272.
Fettleber,
— Galaktoseprobe bei 418.
— Lebervergrößerung bei 438.
Fettstühle 519.
Fettsucht und ihre Formen **586**.
— Herz bei 344, 374.
— Herzinsuffizienz bei 375.
— Kreislauferkrankungen u. 344.
— Magen, hochstehender (quergelagerter) bei 486, 503.
— Myxödem und 587, 627.
Fettverdauung, Prüfung nach Winternitz 518.
Feuersteinleber, hypertrophische Leberzirrhose und 444.
Feuersteinsches Symptom bei Ischias 633.
Fibroadenie bei Morbus Binti 414.
Fieber,
— Atmung bei 248.
— Gallenwegerkrankungen und **434**.
— Gehirnaneurysmen und 177.
— Kopfschmerz und 641.
— Kryptogenetische **73**.
— Lebererkrankungen und **434**.
— Lungeninfarkt und 252.
Fieber,
— Lungensyphilis und 266.
— Nierentumoren und 555.
— Paratyphus und 29.
— Periproktitis und 523.
— Pneumonia crouposa und 4, 7.
— Sepsis und 38.
— Subintrante, bei Malaria 54.
— Typhus abd. und 10, 13.
Fieberspitzen, eintägige, bei Typhusrekonvaleszenten 26.
Fieberverlauf bei
— Angina 116.
— Bronchopneumonie 256.
— Cholera asiatica 128.
— Dysenterie 134.
— Encephalitis epidemica 69.
— Endocarditis lenta 169.
— Erysipel 87.
— Fleckfieber 89.
— Fünftagefieber 52.
— Influenza 65.
— Kala-Azar 409.
— Kolizystitis (-pyelitis) 43, 44.
Lymphoma malignum 406.
— Malaria 54.
— Maltafieber 46.
— Masern 82.
— Meningokokkenmeningitis 184.
— Meningitis tuberculosa 197.
— Miliartuberkulose 31.
— Milzbrand 147.
— Peritonitis, allgemeiner, akuter 191.
— Pleuraergüssen 285.
— Pocken 96.
— Rekurrens 49.
— Scharlach 80.
— Trichinose 114.
— Weilscher Krankheit 139.
Fieberzustände, chronische (subfebrile) **149**, **166**.
— Anaemia perniciosa und 167, 608.
— Basedowsche Krankheit und 167, 379.
— Cholecystitis chronica 454.
— Endocarditis lenta 168.
— Glomerulonephritis und 582.
— Karzinome 172.
— Lebersyphilis und 170.
— Leukämie 171.
— Lungentuberkulose, beginnende **150**.
— Lymphoma malignum 171.
Magendarmblutungen bei 168, 465.
— Pneumonie, chronische und 265.
Fieberzustände,
— Pseudoleukämie und 171.
— Sarkome und 171.
— Syphilis und 171.
— Tropenkrankheiten u. 171.
Filariosis, Hämaturie bei 545.
Fischers Farbenreaktion im Sputum bei Lungentuberkulose 162.
Flankenmeteorismus 231.
Fleckfieber 88.
— Abortivformen 94.
— Blutbild 92.
— Blutdruck bei 93.
— Delirium bei 94.
— Exanthem bei 84, 90.
— Exanthemloses 94.
— Fieber bei 89, 92.
— Gangrän bei 93, 342.
Inkubationszeit 89.
— Ischuria paradoxa bei 94.
— Kreislaufschwäche bei 93.
— Lähmungen bei 94.
— Laus, Übertragung durch die 88.
Masern und 84, 91, 92.
— Meningitis epidemica und 92, 183.
Miliaria bei 91.
— Milz bei 90.
— Mischinfektion mit Dysenterie 135.
— Nasenbluten bei 93.
Nephritis haemorrhagica bei 94.
— Nervensystem und 93.
— Oberbauchschmerz bei 89.
— Ödeme nach 335.
Paratyphus und 92.
— Pleuritis und 94.
— Pneumonia crouposa u. 4.
— Pocken und 92, 99.
— Puls bei 13, 90.
— Radiergummiphänomen bei 91.
— Rekurrensmischinfektion und 51, 95.
— Roseola bei 91.
— Schlammfieber und 92.
— Schuppung bei 91.
— Schwerhörigkeit, zentrale bei 94.
— Spinalpunktat bei 92, 93.
— Sprachstörungen in der Rekonvaleszenz 94.
— Stauungsphänomen bei 78, 92.
— Thrombosen bei 93.
Trichinose und 92.
— Typhus abd. und 11, 12, 13, 91 f.
— — Mischinfektion mit 28, 91.
— Weil-Felixsche Reaktion 88.

Fleckfieber,
— Wieners Farbreaktion des Harnes bei 94.
— Zungentremor 94.
Fleckfieberroseolen, Typhusroseole und 12, 90, 91.
Fleischvergiftung 124.
Flexnerbazillen 132.
Flexura hepatica (lienalis), Karzinome der 524.
Fliegenlarven im Stuhl bei Dickdarmkatarrh 528.
Flintsches Geräusch an der Herzspitze 357.
Flot transthoracique bei Leberechinokokkus 449.
Fluor albus, Gicht und 620.
Foetor ex ore, Divertikel und 463.
Folia uvae ursi, Harn nach Gebrauch von 547.
Folliclis, Miliartuberkulose und 32.
Formaldehydharn, Trommersche Probe bei 593.
Frauenbart, Nebennierentumoren und 556.
Fremdkörper,
— Blase, Cystitis chronica und 543.
— Bronchien 245.
— Lungen 245.
Fremdkörperpneumonie 256.
— Lungengangrän bei 268.
Freund-Kaminers Reaktion bei Magenkarzinom 506.
Friedländerpneumonie 253.
Froinsches Syndrom 177.
Fünftagefieber 52.
— Äquivalent des 52.
— Blutbild 53.
— Erreger 54.
— Exanthem 54.
— Fieberkurven, atypische 27.
— Roseolen 54.
— Schienbeinschmerz bei 54.
— Typhus abd. und 27, 52.
— Verlaufsverschiedenheiten 52.
— Wadenschmerzen 27.
Furunkel,
— Diabetes mellitus und 596.
— Leberabszeß und 435.
— Meningitis und 174.
— Paranephritis und 41, 554.
— Pfortaderthrombose und 214.
— Sepsis und 41.

Galaktoseprobe, Gallenwege und Lebererkrankungen 418.
Galaktosurie 593.
Gallenblase,
— Palpation der 451.
— Typhusbazillendomestikation in der 24.
Gallenblasenempyem 452.
Gallenblasenerkrankungen (s. a. Cholezystitis, Gallenwegeerkrankungen) 451.
— Anazidität bei 428.
— Extrasystolie und 316.
— Fieberzustände, subfebrile bei 454.
— Ikterus bei 428.
— Interkostalneuralgien und 638.
— Leberabszeß und 435.
— Leberechinokokkus und 449.
— Opplersche Bazillen im Mageninhalt bei 428.
— Schmerzen bei 452 f.
Gallenblasenhydrops 452.
Gallenblasenkarzinom 452.
Gallenblasenrupturen 191.
Gallenblasenschmerzen 432.
Gallenblasenstein,
— Hämatemesis bei Perforation in den Darm 475.
— Perforation und, Abgang des 456.
Gallenblasentumor 451.
— Hydronephrose und 552.
— Magentumoren und 452, 480.
— Pankreaszysten und 452.
— Riedelscher Pankreastumor und 452, 531.
— Schnürlappen der Leber und 451.
— Succussio hepatalis (Ortner) und 452.
— Urobilinurie 552.
— Wanderniere und 550.
Gallenblasenverwachsungen,
— Cholelithiasis und 455.
— Zerrungschmerzen bei 455.
Gallengänge, Leberechinokokkusperforation in die 449.
Gallengangserkrankungen (s. a. Chol-, Gallenstein-, Gallenwege-, Lebererkrankungen) 416.
Gallengangskarzinom,
— Choledochusstein und 457, 458.
— Leberechinokokkus und 449.
— Leberzirrhose, hypertrophische und 445.
Gallenröhrchen, Typhusmaterial und seine Versendung in 3.
Gallensäure-Nachweis im Urin (Haysche Probe) 420.
Gallensteine,
— Pankreassteine und 533.
— Röntgenuntersuchung 453.
— Stuhluntersuchung auf 455.
Gallensteinileus 228.
— Dünndarmperforation durch Steine und 228, 456.
— Peritonismen und 203.
Gallensteinkolik,
— Anfall ohne Ikterus 452.
— — mit Ikterus 455.
— Anamnese 454.
— Appendizitis und 209, 453.
— Duodenalgeschwür und 512.
— Hämatemesis bei 475.
— Icterus haemolyticus und 471.
— Interkostalneuralgien und 638.
— Leberarterienaneurysma und 456, 471.
— Leberatrophie, akute, gelbe und 431.
— Leberzirrhose und 433.
— Lungenechinokokkus und 274.
— Milzkrisen und 456, 471.
— Nierensteinkolik und 453, 457.
— Oberbauchschmerz bei 453, 470.
— Pankreaserkrankungen und 457, 533.
— Perforation (Agang) der Steine bei 456.
— Peritonismen und 203, 453, 454.
— Pneumonie und 454.
— Röntgenuntersuchung bei 453.
— Schmerzen bei 433.
— Stuhluntersuchung 455.
Gallenwegeerkrankungen (s. a. Chol-, Gallenblasen-, Gallengangs-, Lebererkrankungen) 416, 450.
— Durchwanderungspleuritis bei 288.
— Fieber bei 434.
— Fieberzustände, chronische bei 150.
— Ikterus und 450, 451.
— Leberabszeß bei 435.
— Pankreaserkrankungen und 531.
— Sepsis und 545.
— Untersuchungsmethoden 451.

Galopprhythmus, Herzinsuffizienz und 571, 585.
Gangrän,
— Distale
— — Arteriosklerose und 343.
— Fleckfieber und 93.
— Leukämie, akute und 45.
— Typhus abd. und 22.
Gangstörung, Osteomalazie und 629.
Garlandsches Dreieck, Pleuritis exsudativa und 279.
Gärungsdyspepsie 518.
Gasabszeß,
— Appendizitischer 212.
— Subphrenischer, Pneumothorax und 295.
Gasbazillensepsis 40.
Gase, reizende,
— Bronchiolitis obliterans nach Einatmung ders. 35.
— Bronchopneumonien nach Einatmung ders. 256.
Gastralgie,
— Magengeschwür und 497.
— Nervöse 474.
Gastrische Krisen (s. a. Krisen), Hämatemesis bei 475.
Gastritis,
— acida 491, 493.
— anacida, okkulte Blutungen bei 478, 505.
— chronica **493**.
— — Diagnose 465.
— — Dyspepsie, nervöse und 491, 496.
Gastroenteritis (s. a. Magendarmerkrankungen),
— Akute **122**.
— Anaphylaxie und 122.
— Appendizitis und 208.
— Ätiologie 122.
— Botulismus 122, 124.
— Cholera nostras und 127.
— Darminfarkt, diarrhöische Form und 126.
— Erkältung und 123.
— Ikterus und 125.
— Methylalkoholvergiftung und 125.
— Milzbrand und 124, 147.
— Nervensystem bei 123.
— Oberbauchschmerz bei 473.
— paratyphosa 29, 126.
— Typhus und 126.
— Vergiftungen und 122, 123.
Gastromesenterialer Darmabschluß.
— Magenperistaltik bei 478.
— Oberbauchschmerz u. 468.
Gastromyxorrhöe 493.
Gauchers Splenomegalie 412.
Geburt, Beckenperitonitis, gonorrhöische, im Anschluß an eine 206.
Geburtshindernis, Beckeniere als 551.
Gefäßabklemmungen durch Adhäsionen, Pulsus paradoxus und 383.
Gefäße,
— Große, Röntgenuntersuchung 350.
— — Transposition derselben 364.
— Kreislauferkrankungen und **344**.
Gefäßerkrankungen, seltenere **393**.
Gefäßgeräusche, Hirnerkrankungen und 341.
Gefäßkrisen 301.
Gefäßverkalkungen, Röntgendarstellung von 351 f.
Gefrierpunktsbestimmung, Pleuraergüsse und 285.
Gehirn s. Hirn . . .
Geissböcks Polyzythämie 612.
Geisteskrankheiten (-störungen),
— Arhythmia respiratoria und 331.
— Encephalitis epidemica und 71.
Gelbfieber, Weilsche Krankheit und 141.
Gelenkblutungen, Hämophilie und 104.
Gelenkentzündungen (-erkrankungen s. a. Gelenkrheumatismus),
— Akute, fieberhafte **107**.
— Chronische **615**.
— — Exsudative 623.
— — Infektiöse 622.
— — Heberdensche Knötchen bei dens. 624.
— — Hydrops intermittens genu 624.
— — Poncetsche Form 623.
— — Trockene 624.
— Trichinose und 115.
Gelenkrheumatismus, akuter 108.
— Achylie bei 490.
— Aldehydprobe bei 108.
— Dengue und 110.
— Dermatomyositis und 111.
— Diazoreaktion und 108.
— Erythema nodosum und 108.
— — multiforme 108.
— Gicht und 110, 615, 619 f.
— Herpes und 106.
— Herzkrankheiten bei 108, 368.
— Hyperpyretischer 109.
— Iritis bei 108.
Gelenkrheumatismus,
— Maltafieber und 47.
— Meningitis und 107.
— Milzschwellung bei 108.
— Nephritis haemorrhagica bei 109.
— Osteomalazie und 631.
— Perikarditis bei 108, 368, 395.
— Pleuritis bei 108, 282.
— Pneumonia crouposa und 255.
— Rheumatismus tuberculosus (Poncet) 110, 623.
— Ruhrrheumatismus und 107.
— Rotz und 145.
— Scharlach und 81, 107.
— Sepsis und 39, 108, 109.
— Stillsche Form und 111.
— Streptokokkeninfektionen und 108.
— Syphilis und 109.
— Tripperrheumatismus und 110.
— Tuberkulinanergie bei 164.
— Typhus abd. u. 13, 111.
Gelenkschwellungen, paroxysmale,
— Bronchialasthma und 250.
— Polyzythämie und 613.
— Seruminjektionen und 107, 108.
Gelenksyphilis, akuter Gelenkrheumatismus und 622.
Gelenktuberkulose, monoartikuläre 622.
Geloduratkapselprobe Schlechts 517.
Generalisierte Vakzine, Pocken und 100.
Genickstarre, epidemische s. Meningokokkenmeningitis.
Genitalkrankheiten, infektiöse beim Weibe, subfebrile Zustände und 150.
Genitalpruritus, Diabetes mellitus und 596.
Genitaltuberkulose des Weibes, Pyurie und 543.
Gerinnungszeit, Bestimmung der 102.
Geruch,
— Angina necrotica 11.
— Ikterus und 428.
— Koma, diabetisches und 596.
— Scharlach und 11.
— Typhus und 11.
Geschlechtsentwickelung, vorzeitige, und Fettsucht 587.
Geschlechtsleben, Herz und 381, 382.

Geschlechtsmerkmale, männliche bei Frauen mit Hypernephromen 556.
Gesichtsfelddefekte, Nierenerkrankungen und 571.
Gicht **615.**
— Anfall, akuter bei 618.
— Bronchialasthma und 250.
— Durahämatom bei 189.
— Essigsäurekörper im Harn bei Anfällen 540.
— Gelenkentzündungen bei 110.
— Hydrops intermittens genu bei 624.
— Ischias bei 636.
— Kolitis bei 135.
— Magendarmsymptome bei 466.
— Migräne bei 645.
— Pachymeningitis haemorrhagica und 621.
— Polyzythämie und 614.
— Röntgenuntersuchung 615.
— Viszerale 620.
— Wirbelsäulen- 620.
Gichtniere 585, 621.
— Chorioidealerkrankungen bei 572.
Gichttophi 110.
Glaukom,
— Kopfschmerz bei 641.
— Trigeminusneuralgie u. 640.
Glenardscher Handgriff 346.
Glomerulonephritis, diffuse 582.
— Dauerstadium 583.
— Endstadium 586.
— Hämoglobinurie bei abklingender 546.
Glossitis Hunteri, Anaemia perniciosa und 121.
Glottisödem,
— Erysipel des Rachens und 88.
— Paratonsilläre Abszesse und 118.
— Perichondritis und 242.
— Pocken und 101.
— Syphilis und 238.
Glykosurie,
— Alimentäre 134, 202, 594.
— Basedowsche Krankheit und 532.
— Diabetes mellitus und 592, 593 f.
— Hypernephrome und 556.
— Leberatrophie, akute, gelbe und 431.
— Pankreaserkrankungen und 202, 480.
— Phloridzin- 595.
— Schwangerschafts- 595.
— Simulation von 594.
— Symptomatische 594.
Glyzyltryptophanreaktion,
— Magenkarzinom und 506.
— Meningitis tuberculosa und 180.
Goldscheiders Perkussion,
— Herz und 252.
— Lungentuberkulose und 154.
Gonokokkensepsis 40.
Gonokokken als Erreger eitriger Darmentzündungen 522.
Gonorrhöe,
— Beckenperitonitis bei 206.
— Gelenkerkrankungen bei 110, 619.
Grafesche Reaktion bei Magenkarzinom 506.
Granulomfieber 52.
Gregersensche Modifikation der Benzidinprobe 476.
Greisenalter,
— Achylie im 409.
— Anämie im 609.
— Bradykardie im 330.
— Lungentuberkulose im 161, 264.
— Osteomalazie (porosè) im 630.
Greisentyphus 16.
Grippe s. Influenza.
Grocco-Rauchfußsches Dreieck, Pleuritis exsudativa und 278.
Großsche Kaseinprobe 517.
Gruber-Widalsche Probe bei
— Trichinose 15, 114.
— Typhus 15.
— — Vakzinierten 26.
Guajakprobe, Blutnachweis durch die 476.
Guarnierische Körperchen bei Pocken 97.
Gummiknoten, Rotzknoten und 146.

Haassche Bestimmung des Indikangehalts im Blutserum 567.
Habitus, asthenischer (Stillerscher) 152.
— Tropfenherz und 346.
— Tuberkulose und 152.
Halsdrüsenoperationen, Kukullarislähmung und 639.
Halsdrüsenschwellungen, entzündliche, sekundäre 117.
Halsmarkläsionen, Bradykardie bei 330.
Halsrippe,
— Armschmerzen bei 639.
— Dämpfungserscheinungen bei 155.
Halsvenen, Tachykardie, paroxysmale und 325.
Hämatemesis **474.**
— Addisonsche Krankheit und 590.
— Appendizitis und 209.
— Leberarterienaneurysma und 471.
— Leberatrophie, akute, gelbe und 430.
— Typhus abd. und 17.
— Vomito negro bei Gelbfieber 142.
Hämatochromatose, Addisonsche Krankheit und 591.
Hämatoporphinurie, Pigmentationen bei 591.
Hämatosiderinablagerungen, Bronzediabetes und 596.
Hämaturie **544.**
Hämoglobinurie 546.
— Ikterus, epidemischer, bei Neugeborenen mit 432.
— Paroxysmale 546.
— — Ikterus und 429.
— Schwarzwasser- 64.
Hämoperikard 394, 397.
Hämophilie 104, 622.
— Blutungszeit, -plättchenzahl und -gerinnungszeit bei 105.
— Gelenkergüsse, blutige bei 104.
— Hautblutungen bei 104.
— Nierenblutungen bei 544.
Hämoptoe (s. a. Sputum) **246.**
— Bronchiolitis obliterans pseudomembranacea und 8.
— Bronchitis fibrinosa und 252.
— Echinokokkus und 273.
— Lungentumor und 272.
— Typhus abd. und 17, 246.
Hämorenaler Index und Nierenerkrankungen 566.
Hämorrhagische Diathese 102.
— Anaemia perniciosa u. 607.
— Leukämie und 45, 610.
— Lungenblutungen und 246.
— Magenblutungen und 475.
— Morbus Banti und 414.
— Pocken und 97.
Hämorrhoidalblutungen, okkulte Blutungen u. 477.
Hämorrhoiden,
— Harndrang bei entzündeten 538.
— Leberzirrhose und 443.
— Pfortaderstauung und 335.
— Pfortaderthrombose und 214.

Hämosialemesis bei Hysterie 475.
Hanotsche Leberzirrhose 444.
Harn (s. a. Harnbefunde),
— Aldehydreaktion 77.
— Gastroenteritis und 123.
— Hydronephrose und 554.
— Ikterus und 427.
— Icterus haemolyticus und 411.
— Infektionskrankheiten und 3.
— Leberatrophie, akute, gelbe und 430, 431.
— Malaria und 63.
— Nierentumoren und 555.
— Pneumonia, crouposa, Kochsalzgehalt im 6.
— Trommersche Probe, Verlauf bei sehr dünnem Harn 536.
— Typhusbazillen im 14.
Harnbefunde **540**.
— Alkaptonurie 547.
— Chondroitinschwefelsäure 540.
— Chylurie 542.
— Doppelbrechende Substanzen 541, 577.
— Eiter (-körperchen) **541**.
— Eiweiß **540**.
— Eiweißquotient 540.
— Epithelien (Epithelzylinder) 541.
— Essigsäurekörper 81, 540.
— Gallensäuren 420.
— Gärung, ammoniakalische 542.
— Hämaturie **544**.
— Hämoglobinurie 546.
— Harnsäurekristalle bei Diabetes 596.
— Hefepilze (-trübungen) 542, 596.
— Hydrothionurie 548.
— Ikteruszylinder 541.
— Indikan 123.
— Kalkariurie 495.
— Karbolharn 547.
— Kolibazillen 43, 542.
— Komazylinder 541.
— Leukozyten 541.
— Lipoide 541.
— Melanin (-ogen) 547.
— Micrococcus melittensis 47.
— Nitrofarbstoffe 428.
— Phosphaturie 494.
— Pneumaturie 548, 596.
— Porphyrinurie 546.
— Proteus 543.
— Ruhrbazillen 132.
— Smegmabazillen 543.
— Tetralol 547.
— Tripelphosphate 543, 548.
— Tuberkelbazillen 543.
Harnbefunde,
— Wachszylinder 541.
— Zuckerarten 593.
— Zylinder **540**.
Harndrang, Vorkommen 538.
Harnentleerung, Anomalien der **536**.
Harnepithelien 541.
Harnerbrechen, Simulation von 540.
Harnfärbung, Scharlach und 80.
Harngärung, ammoniakalische 543, 548.
Harninkontinenz, posttyphöse 25.
Harnorgane, Erkrankungen der **535**.
Harnpepsin, Magenkarzinom (Magenatrophie) und 506.
Harnreaktionen, Magenkarzinom und 506.
Harnröhrenblutung, Merkmale der 544.
Harnsäureausscheidung, Gicht und 615.
Harnsäuregehalt des Blutserums bei Nierenkrankheiten 567.
Harnsäurekristalle im Diabetikerharn 596.
Harnsekretion, Tachykardie, paroxysmale und 325.
Harnstauung, Blutdruck bei 536.
Harnträufeln 539.
Harnuntersuchung (s. a. Harnbefunde),
— Lungentuberkulose u. 151.
— Sepsis und 41.
— Urochromogenreaktion 13.
— Zuckerproben und deren Fehlerquellen 593, 594.
Harnvergiftung 536, 572.
Harnverhaltung 540.
Harnwegeerkrankungen **535**.
Harnzylinder **540**.
Hartholzton bei Lungeninfiltration 279.
Harzmassen, tumorartige im Darm 511.
Haudecksche Nische bei Magengeschwür 501.
Hautblutungen **102**.
— Blutkrankheiten und 104.
— Blutplättchenzahl und 102, 103, 105.
— Cholämische 104.
— Dermatomyositis und 104.
— Hämatemesis bei 474.
— Hämophilie und 104.
— Infektionskrankheiten und 102.
Hautblutungen,
— Leberzirrhose und 441.
— Leukämie (Pseudo-) und 104.
— Malaria und 61.
— Milzbrand und 147.
— Nierenerkrankungen und 104.
— Peliosis rheumatica und 103.
— Pest und 10.
— Polyzythämie und 613.
— Purpura senilis und 106.
— Septische 39, 103, 170.
— Skorbut und 104.
— Stauungsversuch bei 103.
— Thrombopenie, essentielle und 105.
— Typhus abd. und 18.
— Urämische 104, 574.
— Weilsche Krankheit und 139.
— Werhofsche Krankheit und 106.
Hauteiterungen, Leberabszeß nach 435.
Hautemphysem, Ösophagusruptur und 459.
Hauterkrankungen (-erscheinungen, s. a. Exantheme),
— Bläschen **106**.
— Blutungen **102**.
— Infektionskrankheiten, akute und **74**.
— Pusteln **106**.
— Rheumatische 108.
— Trichinose und 112.
Hautgeschwüre, septische bei Scharlach 82.
Hauthyperästhesie,
— Gallensteinkolik und 452.
— Poliomyelitis anterior acuta und 9.
Hautjucken,
— Ikterus und 427.
— Weilsche Krankheit u. 140.
— Urämie und 574.
Hautmetastasen bei Magensarkom 510.
Hautödeme (s. a. Ödem).
— Dermatomyositis und 111.
Hautpigmentationen,
— Addisonsche Krankheit und 588, 590.
— Anaemia perniciosa und 591, 610.
— Basedowsche Krankheit und 592.
— Nebennierentumoren und 556.
— Porphinurie und 546.
Hauttuberkulide, Miliartuberkulose und 32.
Hautverbrennungen, Hämatemesis bei 474.

Haysche Probe auf Gallensäure 420.
Headsche Zonen,
— Gallensteinkolik und 452.
— Interkostalneuralgie und 638.
— Magengeschwür und 498.
Heberdensche Knötchen 619, 624.
Hefeinfektion, Meningitis durch 182.
Hefepilze im Harn 542, 596.
Heine-Medinsche Krankheit s. Poliomyelitis anterior acuta.
Helminthiasis,
— Blutungen, okkulte bei 477.
— Enuresis bei 539.
Eosinophilie bei 9.
— Hungerschmerz und 512.
— Kopfschmerz bei 643.
— Magendarmsymptome bei 466.
— Meningismen bei 178.
— Oberbauchschmerz bei 474.
Hemeralopie bei Ikterus 427.
Hemikranie 644.
Hemiplegie,
— Diabetes mellitus und 596.
— Frühzeitige 341.
Henochsche Purpura 103.
Hepar lobatum 447.
Hepatargie 416.
— Ikterus und 428.
Hepatitis acuta 434, 439.
Herdnephritis, embolische und blande Nierenembolie 585.
Hernia,
— diaphragmatica, Schluckbeschwerden bei 458.
— epigastrica 472.
— — Oberbauchschmerz bei 472.
— — lineae albae, Schmerzen bei 220.
— obturatoria, Neuralgie bei 637.
— Pleura- 290.
Hernien, Ileus und 229.
Herpes **106.**
— bullosus (circinatus) 101.
— Fleckfieber und 90.
— Maul- und Klauenseuche und 107.
— Miliartuberkulose und 33.
— Paratyphus und 29.
— Rekurrens und 49.
— Weilsche Krankheit und 139.
— zoster, Diabetes mellitus und 596.
— — Interkostalneuralgie und 637.
Herpes, zoster
— — Oesophagitis simplex und 459.
— — Spinalganglienläsion bei 106.
Herz,
— Allorhythmien 308.
— Alters- 348.
— Arteriosklerose u. 386, 387.
— Aschoff-Tawarascher Knoten 308.
— Basedow- 378.
— Bier- 373.
— Bronchialasthma und 380.
— Chlorose und 600.
— Digitaliswirkung auf das 358, 385.
— Echinokokken 393.
— Eiform bei Mitralstenose 348.
— Entenförmiges bei Aorteninsuffizienz 348.
— Feldzugserfahrungen 366f.
— Fettleibigkeit und 344, 374.
— Formveränderungen des Schattenbildes 348.
— Geräusche 356f.
— Geschwülste 393.
— Großes, der Schwerarbeiter 356.
— Herzquotient nach Geigel 352.
— Hissches Bündel 309.
— Hypertrophie 354.
— Infektionskrankheiten, akute und 367.
— Keith-Flackscher Knoten 308.
— Konstitution und 366.
— Kontraktionsreize, mono- und heterotope 308.
— Kreislauferkrankungen u. **297.**
— Kropf- 378.
— Kugelthromben 393.
— Lage, Größe und Form 345.
Leistungsfähigkeit und Größe 356.
— Leitungsstörungen **317.**
— Lungenemphysem und 251, 345.
Lungentuberkulose und 384.
— Masturbanten- 382.
— Mitralkonfiguriertes 348.
— Nephritis und 375.
— Perkussion 352.
— Pubertäts- 358, 381.
— Querstellung 345, 347, 374.
— Reizleitungssystem 307f.
— Rhythmusstörungen **307.**
— Röntgenuntersuchung 345, 348.
— Schlagvolumen und seine Bestimmung 303.
Herz,
— Septumdefekte 363.
— Spitzenstoß 345, 354.
— Tabes dorsalis und 380.
— Tropfen- 346.
— Überreizung (Überanstrengung) 366.
— Unfallerkrankungen **394.**
— Vergrößerung und ihre Diagnose 353f.
— Verschieblichkeit 346.
— Verziehungen (Verlagerungen) 278, 365.
Wander- 346.
Weingenuß und 375.
— Zwerchfellstand und 345, 385.
— Zystizerken und 393.
Herzabszeß 393.
Herzaneurysma 387.
— Diarrhöen bei Ruptur des 123.
Herzarbeit, Pleuraergüsse und 290.
Herzasthma s. Asthma cardiale.
Herzbeutelerguß s. Perikard.
Herzblock, totaler 318.
Herzbuckel, Herzvergrößerung und 344.
Herzdilatation,
— Perikardialerguß und 370.
— Pneumonia crouposa und 255.
— Röntgenbild 372.
Herzerkrankungen (s. a. Kreislauferkrankungen),
— Anämie und 358, 385.
— Arhythmia respiratoria bei 310.
Arteriosklerotische 365.
— — Röntgenuntersuchung 386.
— Asthma cardiale bei 299.
— Aszites bei 334.
— Atmung bei 336.
— Befunde an Herz und Gefäßen bei **344.**
— Cheyne-Stokessches Atmen bei 337.
— Darminfarkte (Ileus) und 233.
— Digitaliswirkung bei 358.
— Diphtherie und 368f.
— Embolien (Thrombosen) peripherer Gefäße bei 301.
— Erregungszustände, delirante bei 342.
— Gelenkrheumatismus und 368.
— Infektion und 367.
— Insuffizienzerscheinungen, Bedeutung der 365f.

Herzerkrankungen,
— Kachexie bei 300.
— Konstitutionsanomalien und 366.
— Leitungsstörungen **317**.
— Muskuläre 368.
— Nervöse 297, 302, 337, 392.
— — Kreislaufinsuffizienz und 297, 298.
— Ohne Klappenfehler **365**. Pleuraergüsse, im vorgerückten Lebensalter bei 282.
— Seltenere **393**.
— Sepsis und 45, 368.
— Stauungsmilz bei 402.
— Thyreogene (-toxische) 379, 380.
— Toxische (infektiöse) 367. Tuberkulininjektionen, probatorische bei 165.
— Überanstrengung und 366. Unfall und **395**.
— Vasomotorenschwäche und 367.
— Weiblicher Geschlechtsapparat und 382.
Herzfehler (s. a. Herzerkrankungen, -klappenfehler),
— Angeborene **361**.
— Dekompensierte (Röntgenbild) 350.
— Hautfärbungen, subikterische und 334, 442.
— Leistungsfähigkeit nach Ablauf der Krankheitserscheinungen 367.
— Röntgenbilder 347, 349.
— Traumatische 394.
— Urobilinogenurie und 419.
Herzfehlerzellen 338.
Herzfrequenz, Tabelle verschiedener Formen nach Wenckebach 327.
Herzfunktionsprüfungen **302**.
Herzgeräusche,
— Akzidentelle 38, 356, 358.
— Arteriosklerose und 358, 387.
— Digitaliseinfluß auf die 358.
— Musikalische 358, 394.
— Muskuläre 357.
— Systolische und diastolische 356, 357.
Herzgeschwülste 392.
Herzgröße 345, 352.
— Leistungsfähigkeit des Herzens und 356.
— Perkutorische Bestimmung der 352.
— Röntgenologische Bestimmung der 345f.
— Volumengrößebestimmung nach Geigel 352.
Herzhypertrophie,
— Diagnose der 354.
— Herzbuckel und 344.
— Hydroperikard und 571.
— Idiopathische 378.
— Linksseitige 341, 354.
— Nierenerkrankungen und 375, **570**.
— Querstellung des Herzens bei 348.
— Rechtsseitige 354.
Herzinsuffizienz (s. a. Herzschwäche, Kreislaufinsuffizienz), Arteriosklerotische, Diagnose 386.
— Aszites bei 334.
— Biergenuß und 373.
— Bronchitis chronica und 384.
— Fettleibigkeit und 375.
— Galopprhythmus und 571.
— Lungenerkrankungen und 265, 384. Nierenerkrankungen und 375, 571. Pleuraerguß bei 334.
— Tachykardie, paroxysmale und 325.
— Vorhofflimmern und 322, 323.
— Vorhofpfropfung 366.
Herzjagen s. Tachykardie.
Herzklappenfehler (s. a. Herzerkrankungen, -fehler),
— Darminfarkte (Ileus) und 233.
— Herzerkrankungen ohne **365**.
Herzklappenzerreißungen, Unfälle u. 394.
Herzklopfen,
— Arteriosklerose und 301.
— Kreislaufinsuffizienz und 299, 302.
Herzkontraktionen, frustrane 310, 312.
— Bradykardie und 328.
Herzmuskelerkrankungen,
— Traumatische 395.
— Typhöse, bei Schutzgeimpften 28.
Herzmuskelschwäche (s. a. Herzschwäche, Myokarditis).
Herznerven, Einfluß der **327**.
— Vorhofflimmern und extrakardiale 322.
Herzneurosen 337.
Herzperkussion 352.
Herzpolypen 393.
Herzrhythmus s. Rhythmus.
Herzruptur 394.
— Oberbauchschmerz bei 468.
Herzschwäche (s. a. Herz-, Kreislaufinsuffizienz),
— Akute, infektiöse 367.
— Arhythmia respiratoria und 331.
— Perikardobliteration und 385.
— Pleuraerguß, rechtsseitiger, bei alten Leuten und 282.
— Rekonvaleszenz nach akuten Infektionskrankheiten und 330.
— Tachykardie, paroxysmale und 325.
Herzspitze, diastolisches Geräusch an der 357.
Herzspitzenstoß s. Spitzenstoß.
Herzstenose, wahre 363.
Herztamponade 397.
Herztod, Vorhofflimmern und 322.
Herztöne, Herzfunktionsprüfung und 305.
Herzüberanstrengung 366.
— Extrasystolie und 316.
— Tachykardie, paroxysmale und 324.
Herzvolumen 352.
Heterochylie des Magens 490.
Heuasthma 250.
Highmorshöhle, Trigeminusneuralgien bei Erkrankungen der 640.
Hilusdrüsenschrumpfung, Rekurrenslähmung bei 239, 359.
— Traktionsdivertikel und 464.
Hilus(drüsen)tuberkulose (s. a. Bronchialdrüsentuberkulose) 158.
— Anämie bei 602.
— Aortenaneurysma und 160, 351.
— d'Espinesches Zeichen bei 160.
— Lungentumor und 161.
— Röntgenuntersuchung 158, 159, 160.
Hinken, intermittierendes 301, 342.
— Ischias und 636.
— Nikotinabusus und 391.
Hippocratis succussio, Pneumothorax und 294.
Hirnabszeß,
— Influenza und 68.
— Meningitis purulenta, keimfreie und 185.
— Typhöser 22.

Hirnaneurysmen 177.
— Traumatische, Gefäßgeräusche bei 341.
— Vorkommen 177.
Hirnsdrucksteigerung,
— Bradykardie bei 330.
— Erbrechen und 466, 467.
Hirndrucksymptome 641, 642.
— Kopfschmerz und 643.
— Magendarmsymptome bei 467, 496.
— Meningitis tuberculosa und 181.
— Tachykardie, paroxysmale und 324.
Hirnembolie,
— Lungengangrän und 268.
— Sepsis und 39.
Hirnerweichungsherde, multiple, bei Arteriosklerose 389.
Hirngefäßerkrankungen, Geräusche bei 341.
Hirnhaut, harte, hämorrhagische Entzündungen der 188.
Hirnnerven, leukämische Infiltration der 611.
Hirnnervenlähmung,
— doppelseitige 187, 188, 611.
— Encephalitis epidemica und 188.
— Meningitis tuberculosa und 181.
Hirntumoren,
— Encephalitis epidemicaund 70.
— Gefäßgeräusche bei 341.
— Glykosurie bei 594.
Hirschsprungsche Krankheit 528.
— Darmstenosen und 529.
Hissches Bündel 309.
— Läsionen des 389.
Hitzschlag, Herpes bei 106.
Hochgebirge, Polyzythämie und 612.
Hodenneuralgie 637.
Hodenquetschungen, Ileus bei 222.
Hodenretention, Nierendystopie und 551.
Hodentuberkulose, Pyurie und 543.
Hodginsche Krankheit s. Lymphoma malignum.
Höhlenbildungen der Lunge (s. a. Lungenhöhlen) 267.
Homogentisinsäure, Trommersche Probe bei Gehalt des Urins an 548, 593.
Hufeisenniere 550.
Hüftgelenkerkrankungen, Ischias und 634.
Hungerödeme 335.
Hungerschmerz 491, 573.
Huntersche Glossitis 121.
— Anaemia perniciosa und 607.
— Sprue und 520.
Hydatidenschwirren 449.
Hydroa aestivale, Porphinurie und 546.
Hydronephrose 551.
— Ileuserscheinungen (Pseudoperitonitis) bei 340.
— Infektion der 544.
— Perirenale 553.
— Pleuraechinokokkus und 285.
— Polyurie bei 538.
— Punktion der 553.
— Wanderniere und 549.
Hydroperikard, Pericarditis exsudativa und 396.
Hydrops,
— intermittens genu 624.
— universalis, im Kindesalter 568.
Hydropsien, Erysipel bei 88.
Hydrothionurie 548.
Hydrozephaloid, Meningitis und 182.
Hyperaciditas gastrica 489, 491.
— Diabetes insipidus und 538.
— Duodenalgeschwür und 512.
— Kalkariurie und 495.
— Magengeschwür und 491, 498.
— Oberbauchschmerz bei 473.
Hyperämie, aktive Leberschwellung und 440.
Hypergenitalismus, Fettsucht und 587.
Hyperglobulie,
— Herzfehler, angeborene und 362.
— Milzexstirpation und 399.
Hyperglykämie, Diabetes mellitus und 592.
Hypernephrome 555.
Hypersecretio gastrica 489, 491.
— Diabetes insipidus und 538.
— Duodenalgeschwür u. 512.
— Magengeschwür und 491, 498.
— Okkulte Blutungen bei 478.
Hypertonie 376.
— Arteriosklerose und 341, 376f.
— Blutdruckschwankungen bei 378.
— Blutharnsäure und 568.
— Dyspnoe bei 335.
— Magen- 484.
— Querstellung des Herzens bei 348.
Hypertrichose, Lipodystrophie und 588.
Hypochondrische Verstimmung, paroxysmale Tachykardie und 324.
Hypoglykämie, Addisonsche Krankheit und 589.
Hypoleukia splenica 612.
Hypophysis-Erkrankungen,
— Akromegalie und 632.
— Diabetes insipidus bei 537.
— Fettsucht bei 587.
Hypophysis-Tumoren, Basalmeningitis und 181.
Hypostasen der Lunge 257.
Hyposthenurie 560.
Hypovarismus, Myxödem und 627.
Hysterie,
— Anurie bei 540.
— Aphonia spastica bei 241.
— Bluthusten bei 247.
— Colica pseudomembranacea bei 528.
— Dyspepsie bei 337.
— Erbrechen bei 496.
— Hämosialemesis bei 475.
— Ischias und 636.
— Kardiospasmus bei 462.
— Kehlkopfkrampf (-verschluß) bei 241.
— Kehlkopflähmung bei 240.
— Kokzygodynie bei 637.
— Kopfschmerz bei 643.
— Kotbrechen bei 226.
— Lyssa und 144.
— Mastodynie und 637.
— Meningismen bei 175.
— Ösophaguskrämpfe bei 460.
— Osteomalazie und 629.
— Peritonitis und 198.
— Pollakisurie bei 539.
— Pseudodiabetes insipidus bei 537.
— Tachykardie, paroxysmale bei 324.
— Tachypnoe bei 248, 337.
— Tetanus und 142.

Idiotie, mongoloide, Rachitis (Myxödem) und 627.
Ikterus 426.
— Appendizitis und 209.
— Arsenvergiftung und 126.
— Arteriitis nodosa und 393.
— Blutungen und 428, 445.
— — Okkulte bei 477.
— Bilirubingehalt im Serum bei 427.
— Bradykardie bei 329.
— catarrhalis 429.
— — Lävulosetoleranz (Galaktose-) bei 418.
— Cholangitis infectiosa und 456.

Ikterus,
— Choledochusstein und 451, 456.
— Courvoisiersches Gesetz 429.
— Diazoreaktion im Serum bei 427.
— Entstehung des 426f.
— Essigsäurekörper im Harn bei 540.
— Gallenblasen(-wege)erkrankungen und 426ff.
— Gallensteinkolik mit 455.
— — Ohne 452.
— Gastroenteritis und 125.
— Gruber-Widalsche Probe bei 16.
— Hämolytischer 410, 471.
— — Anaemia perniciosa und 410, 411, 609.
— — Gallensteinkolik und 471.
— Harn und 427.
— Hautblutungen bei 104.
— Herzkrankheiten und 429.
— Infektiöser 429.
— Kompressions- 432.
— Leberabszeß und 436.
— Leberatrophie, akute, gelbe und 430.
— Leberechinokokkus und 444, 449.
— Leberkarzinom, zentrales und 444.
— Lebersyphilis und 444.
— Leberzirrhose und 444.
— Magenblutungen, cholämische bei 475.
— Malariakachexie und 62.
— Meningitis purulenta(Bact. lactis aerogenes) mit 185.
— Menstruation und 429.
— Milzkrisen mit 456.
— neonatorum 429, 432.
— Obstruktions- 432.
— Pankreaserkrankungen und 202, 480, 531, 534.
— Polyzythämie und 614.
— Pseudoikterus 428.
— Riedelscher Tumor und 532.
— Schwangerschaft und 430.
— Spinalflüssigkeit bei 427.
— Stein- 432.
— Syphilis und 430.
— Typhus abd. und 18.
— Urobilin(-ogen)urie bei 419.
— Vergiftungen und 429, 430.
— Weilsche Krankheit und 139.
Ikterusfettstühle 532.
Ikterusleber, hypertrophische Leberzirrhose und 444.
Ikteruszylinder im Harn 427, 541.
Ikwafieber 52.
Ileosakralgelenktuberkulose, Ischias und 635.
Ileozökalgurren, Typhus abdominalis und 12.
Ileozökaltumoren, tuberkulöse, Appendizitis und 218.
Ileus (s. a. Darmstenosen) **221, 226.**
— Achsendrehung 221.
— Addisonsche Krankheit und 590.
— Akuter 229.
— ArteriomesenterialerDarmabschluß und 227.
— Askariden- 228.
— Auftreibung des Magens bei 227.
— Ballonsymptom 231.
— Bauchtraumen, stumpfe und 222.
— Bruchpforten und 230.
— Choléra herniaire bei 230.
— Chronischer 223.
— Darminfarkte(-embolien) bei 229, 232.
— Darmsteifung bei 227.
— Diarrhöen bei 230.
— Erbrechen bei 226, 231.
— Erguß bei 230.
— Flankenmeteorismus bei 231.
— Formen 221ff.
— — Tabelle der verschiedenen 234, 235.
— Funktioneller 221, **232.**
— Gallenstein- 228.
— Hernien und 229.
— Hodenquetschungen und 222.
— Indikanurie bei 227, 231.
— Infektionskrankheiten und 222.
— Intussuszeption und 229.
— Kotbrechen bei 226, 229.
— Kotkolik 229.
— Mechanischer **230.**
— Meteorismus bei 227, 230.
— Nierensteinkolik und 203, 557.
— Oberbauchschmerz und 468.
— Okklusions- 227.
— Ovarialtumoren (Stieltorsion) und 229.
— Pankreasfettgewebsnekrose und 229.
— Paralytischer 232.
— — Peritonitis und 192, 195.
— Peristaltik bei 227, 231.
— Peritonitis, sekundäre bei 229.
— Peritonitischer 233.
— Postoperativer 232.
Ileus,
— Rückenmarkserkrankungen und 222.
— Schlangesches Zeichen bei 230.
— Schmerz bei 231.
— Spastischer 232.
— Stauungsmeteorismus bei 231.
— Steinniere (Nierenembolie, Hydronephrose) und 340.
— Stieltorsionen und 229.
— Strangulations- 229.
— Typhus und 20.
— Verwachsungen 228.
— v. Wahlsches Zeichen 230.
— Wassereinlaufsprobe bei 231.
Impetigo, Pocken und 100.
Impfblattern, Masern und 83.
Impotenz, Diabetes mellitus und 596.
Indigkarminprobe, Hydronephrose und 553.
Indikanämie, Nierenkrankheiten und 567.
Indikanurie,
— Ileus und 232.
— Peritonitis, allgemeine, akute und 192.
Indophenolblausynthese 46.
Infektionskrankheiten (Infektionen),
— Achylie bei 490.
— Akute, fieberhafte **1.**
— — Exantheme und Hautkrankheiten bei dens. **74.**
— Aldehydreaktion bei 3.
— Anämie nach 603.
— Anamnese 2.
— Arterienthrombosen und 343.
— Arteriitis nodosa nach 393.
— Bakterien im Harn bei 3.
— Beginnende **1.**
— Blutplättchen bei 3.
— Blutuntersuchung (bakteriologische, serologische) 3.
— Bradykardie bei 329.
— Bronchopneumonien und 255.
— Darmgeschwüre und 514.
— Diazoreaktion bei 3.
— Essigsäurekörper im Harn bei 540.
— Exantheme (Hautveränderungen), Differentialdiagnose der **74.**
— Glomerulonephritis nach 580.
— Glykosurie bei 594.

Infektionskrankheiten,
— Hautblutungen bei 102.
— — Pathogenese der 75.
— Herpes bei 106.
Herzkrankheiten und 367.
— Ikterus und 429.
— Ileus und 222.
— Interkostalneuralgien nach 637.
— Kopfschmerz bei 641.
— Lävulosetoleranz bei 418.
— Leukozytenbefund 2.
— Magendarmerscheinungen bei **122**.
— Meningismen (Meningitis) bei 172, 173f.
— Milzabszeß bei 402.
— Milztuberkulose und 408.
— Milzvergrößerung bei 402.
— Muskelschmerzen bei 636.
— Myokarditis, primäre akute bei 368.
— Oberbauchschmerz (Peritonismen) bei 469.
— Ödeme nach 335.
— Ohne hervorstechende Lokalzeichen 1.
— Perikarditis bei 395.
— Racheninspektion bei 2.
— Rheumatoide bei 107.
— Spinalpunktion 3.
Stuhluntersuchung, bakteriologische bei 3.
— Tuberkulinanergie bei 164.
— Urobilinogenurie bei 3, 419.
— Vasomotorenschwäche bei 367.
Inflammation périombilicale 215.
Influenza **64**.
— Blutbild 65.
— Bradykardie bei 68.
— Bronchopneumonie bei255.
— Encephalitis epidemicaund 65.
— Gastrointestinaler Typus 67.
— Hämoptoe und 246.
— Interkostalneuralgie nach 637.
— Kardiale Typen 68.
— Lungenspitzenaffektionen, nichttuberkulöse nach 258.
— Meningismen bei 175.
— Meningitis bei 68.
— Milz bei 65.
— Nervensystem und 67.
— Pneumonie bei 253.
— Poliomyelitis anterior acuta und 68.
— Tracheitis bei 66.
Influenzabazillen, diagnostischer Wert der 65.
Influenzapneumonie 253.
Infusoriendiarrhöe 522.
Insolation, Magenblutungen bei 474.
Insultalbuminurien 582.
Interkostalnerven-Verletzung, Bauchdeckenspannung und 197.
Interkostalneuralgien **637**.
Interkostalräume, Emphysem und 251.
Interni, Mm., des Kehlkopfs, Lähmungen ders. 240.
Intoxikationen,
— Diarrhöen bei chronischen 515.
— Gastroenteritis und 122, 123.
— Hämoglobinurie bei 546.
— Ikterus bei 430f.
— Kopfschmerz bei 643.
— Magendarmsymptome bei chronischen 466.
— Obstipation bei 524.
— Polyzythämie und 612.
— Porphyrinurie bei 546.
— Septische Erkrankungen und 37.
— Tachykardie, paroxysmale bei 324.
Intrakutanreaktion, Lungentuberkulose und 164.
Iridozyklitis,
— Dysenterie und 135.
— Lepra und 149.
Iritis,
— Diabetische 596.
— Gichtische 620.
— Rheumatische 108.
— Trigeminusneuralgie und 640.
Irregularis s. Puls.
Ischias **633**.
— Diabetes mellitus und 596.
— Doppelseitige 596, 634.
— Druckpunkte 634.
— Gichtische 620.
— Malum coxae senile und 622.
— Mastdarmkarzinom und 522.
— Prostatakarzinom und 537.
Ischuria paradoxa 343, 539.
Isosthenurie 560.

Jejunaldiarrhöen 516.
Jodbasedow 378.
Jodipinherde, Schattenbilder ders. bei Röntgenaufnahmen 33.
Jodismus, Parotitis bei 121.
Jodkaliprobe, Niereninsuffizienz und 568.
Jodometrische Methode der Magensafttitration 489.
Jollykörper, Milzexstirpation und 399.
Jugularispuls, Herzbeutelverwachsung und 398.
Jugulum, Pulsationen im, bei Aortensklerose 386.
Juxtapylorische Geschwüre 512.

Kachexie,
— Hypophysäre 587.
— Krebs-, Hautpigmentationen und 591.
— Kreislaufinsuffizienz und 300.
— Leberdegeneration, fettige bei 438.
— Pankreastumoren und 534.
Kala-Azar 408.
Kali chloricum-Vergiftung,
— Anämie nach 604.
— Erythrozyten, basophile Körnelung bei 599.
Kalkaneussporn, Tarsalgie und 620.
Kalkariurie 495.
Kalkgehalt des Blutes, Extrasystolie und 314.
Kalkgicht 616.
Kältehämoglobinurie 546.
Kampfgasvergiftungen, Bronchiolitis obliterans u. 36.
Karbolharn 547.
Karbunkel, Diabetes mellitus und 596.
Kardiakarzinom, Röntgenbild bei 509.
Kardialasthma s. Asthma cardiale.
Kardiospasmus 461.
Karzinom,
— Aszites bei 335.
— Fieberzustände, chronische, bei 172.
— Hautpigmentationen bei 591.
— Lungen-, miliares, Röntgenbild bei 36.
— Ödeme bei 335.
Karzinomanämie, Anaemia perniciosa und 608.
Karzinomreaktionen 505, 506.
Karzinomzapfen im Röntgenbild 508.
Kaseinprobe nach Groß517.
Kaskadenmagen 500.
Kastration, Kreislaufstörungen nach 382.
Kastrationsfettsucht 587.
Katalaseindex, Anaemia perniciosa und 606.
Katarakt, diabetische 596.

Katzensteins Verfahren zur Prüfung der Herzfunktion 304.
Kavernen s. Lungenkavernen.
Kavernenblutungen 246.
Kehlkopf (s. a. Larynx).
— Diaphragmabildungen im 238, 243.
— Perichondritis des, 25, 238.
Kehlkopfdiphtherie, Pseudokrupp und 242.
Kehlkopferkrankungen 236.
Kehlkopfkarzinom 238.
Kehlkopfkatarrh,
— akuter 236.
— chronischer 237.
Kehlkopfkrämpfe 241.
Kehlkopflähmungen 239f.
Kehlkopfödem, Kehlkopfstenosen und 242.
Kehlkopfpachydermie 337.
Kehlkopfstenosen 241.
— Angina necrotica (Ludovici) und 119.
— Bronchialstenosen und 243, 245.
— Bronchopneumonie und 242.
— Chronische 243.
— Diaphragmabildungen und 242.
— Diphtherie und 118, 243.
— Erysipel und 88.
— Glottisödem und 88, 242. Kehlkopfkrämpfe und 241.
— Narbige 243.
— Neubildungen u. 242, 243.
— Ödematöse 242.
— Papillome und 242.
— Postikuslähmung und 240.
— Pseudokrupp 242.
— Quinckesches Ödem und 242.
— Retropharyngealabszeß u. 119, 242.
— Sklerom und 244.
— Status thymico-lymphaticus und 244.
— Syphilis und 242.
— Trachealstenosen und 243.
— Tuberkulose und 242.
Kehlkopfsyphilis 238.
— Stenoseerscheinungen bei 242.
Kehlkopftuberkulose 238.
Kehlkopftumoren, gutartige 238.
— Stenoseerscheinungen (Ödem) bei 242.
— Zerfallende 238.
Keilbeinhöhle, Kopfschmerz bei Eiterungen der 643.
Keilbeintuberkulose, Meningitis tuberculosa und 181.
Keith-Flackscher Knoten 308.
Keratitis, diabetische 596.
Keratose auf den Tonsillen 116.
Kernigsches Symptom,
— Encephalitis epidemica und 69.
— Meningitis und 172.
— Polymyositis und 113.
— Trichinose und 113.
Kernprobe Schmidts 517.
Keuchhusten 71.
— Bronchopneumonie bei 73, 255.
— Reizhusten bei Lungentumoren und 272.
Kienböcks Phänomen bei Pneumothorax 294.
Kinderanämien 601.
Kinderpneumonien 253.
Kindertuberkulose 151, 163, 263.
— Anämie bei 602.
— Tuberkulinstichreaktion bei 164.
Kindertyphus 16.
Kindesalter (s. a. Säuglingsalter),
— Anämien im 601.
— Anaemia splenica im 409.
— Appendizitis und Gastroenteritis im 211.
— Arhythmia respiratoria im 330.
— Hilustuberkulose im 161.
— Hydrops universalis im 568f.
— Kala-Azar im 409.
— Kehlkopfkrämpfe im 241.
— Kopfschmerz im 644.
— Leibschmerzen im 469.
— Lungentuberkulose im 163, 263.
— Meningismen bei Pneumonie im 174.
— Myxödem im 627.
— Nierentumoren im 555.
— Ödeme, idiopathische, im 335.
— Pankreassarkome im 535.
— Peritonitiden, lokale, akute im 211.
— Pleuraergüsse im 280f.
— Polyserositis im 216, 280.
— Tuberkulinreaktion im 164.
— Unterlappentuberkulose im 156.
Klappenfehler s. Herzklappenfehler.
Klewitz-Moritzsches Verfahren zur Prüfung der Herzfunktion 305.
Klimakterische Blutungen, Arteriosklerose und 302.
Klimakterium s. Menopause.
Kniebeugenekzem bei Gicht 169.
Kniegelenkhydrops, intermittierender 624.
Knochenabszesse, typhöse 22.
Knochenbrüche, spontane, multiple Myelome (Tabes) und 404, 630.
Knocheneiterungen, tuberkulöse, Amyloidleber und 439.
Knochenerkrankungen 625.
— posttyphöse bei Schutzgeimpften 28.
Knochenmark, Typhusbazillendomestikation im 24.
Knochenmarktumoren, metastatische 556.
— Leukämie und 612.
— Osteomalazie und 630.
Knochentumoren, Schulterschmerz bei 639.
Kochersches Blutbild bei Basedowscher Krankheit 167.
Kochsalzgehalt des Harns bei kruppöser Pneumonie 6.
Kokainisierung der Nase, Stirnhöhlenerkrankungen und 640.
Kokzygodynie 637.
Kolimeningismus 175.
Kolikschmerz,
— Darmstenosen und 224.
— Nierenerkrankungen und 556.
Koliperitonitis, Temperatur bei 191.
Kolipyelitis (-zystitis),
— Bazillendomestikation in der Blase bei 44.
— Fieberverlauf bei 43.
— Malaria und 43, 44.
— Nierentuberkulose und 44.
— Sepsis nach 43.
Kolisepsis 40.
Kolitis, gichtische, Dysenterie und 135.
Kollapsinduration, nichttuberkulöse, in den Lungenspitzen 156.
Kolonkarzinom, Obstipation und 524.
Kolontumoren, Wanderniere und 550.
Komazylinder im Harn 541.
Komplementablenkungsreaktion bei Lungenechinokokkus 273.

Kompressionsatmen, Pleuritis exsudativa und 278.
Kompressionsikterus 432.
Konjunktivitis,
— Dysenterie und 135.
— Fleckfieber und 89.
— Heuasthma und 250.
Konstitutionsanomalien,
— Anämie, alimentäre der Kinder und 601.
— Diarrhöen, chronische bei 519.
— juvenile und orthostatische Albuminurie und 583.
— Herzerkrankungen und 366.
— Magensekretions(-motilitätsstörungen) und **494**.
Kontraktionen, frustrane 312.
Kontusionspneumonie 253.
Konzentrationsversuch, Nierenerkrankungen und 562.
Kopf, Gefäßgeräusche am 341.
Kopfhauterysipel, Sepsis nach 41.
Kopfschmerz **641**.
Kopftrauma,
— Glykosurie nach 594.
— Kopfschmerz und 642.
— Meningitis serosa chronica nach 188.
— Tachykardie, paroxysmale nach 324.
Koplikssche Flecke, Masern und 82.
Koronarsklerose 386.
— Amblyopien bei 301.
— Angina subdiaphragmatica bei 389.
— Aortitis syphilitica und 389f.
— Asthma cardiale bei 249, 335, 338.
— Beschwerden bei 301.
— Bradykardie bei 301, 329.
— Kachexie und 300.
— Myocarditis chronica und 382.
— Oberbauchschmerz bei 469.
— Peritonismen und 205.
— Pseudoangina nervosa bei 338, 388.
— Schulterschmerzen bei 639.
— Tachykardie, paroxysmale bei 327.
Korsakowsche Psychose,
— Meningismen und 175.
— posttyphöse 25.
Kostalatmung, Peritonitis, allgemeine, akute und 193.
Kot, Bakterienflora im 517.
Kotanhäufung, Peritonismen bei 200.
Kotbrechen 192, 226.
Kotkolik 229.
— Hirschsprungsche Krankheit und 529.
Kotuntersuchung,
— Magendarmerkrankungen und 517.
— Pankreaserkrankungen und 517, 518.
— Urobilinogenbestimmung 504.
Krampfanfälle, epileptiforme, Pneumonie und 7.
Krampfurämie, Blutdrucksteigerung bei 573, 574.
Kraniotabes 625.
Krankheiten mit rekurrierendem Fieber **46**.
Kreatorrhöe, Pankreasachylie und 519.
Krebs s. Karzinom.
Kreislauf,
— Pleuraergüsse und 290.
— Pleuraschwarten und 292.
Kreislauferkrankungen (s. a. Herzerkrankungen) **297**.
— Arbeitsdyspnoe bei 299, 335.
— Arterienverschluß, peripherer und Verschluß der Aorta abd. 343.
— Arteriosklerotische Beschwerden bei 301.
— Asthma cardiale bei 335, 338.
— Atmung bei 335.
— Befunde an Herz und Gefäßen bei **344**.
— Cheyne, Stokessches Atmen bei 338.
— Folgeerscheinungen **334**.
— Funktionsprüfungen **302**.
— Herzklopfen bei 299, 302.
— Inspektion 344.
— Insuffizienzbeschwerden bei 299.
— Kachexie bei 300.
— Klagen, subjektive bei **299**.
— Kopfschmerz bei 643.
— Lungenerscheinungen bei **335**.
— Magendarmsymptome bei 300, 466.
— Milzinfarkt bei 340.
— Nervensystem bei **341**.
— Nervöse (psychische) Störungen bei 302.
— Nierenerkrankungen bei **339**.
— Ödeme bei 300, **334**.
— Pulsationen, abnorme bei 344.
Kreislauferkrankungen,
— Rhythmusstörungen (s. a. diese) **307**.
— Schlagvolumen 303.
— Seltenere **393**.
— Sputum bei 338.
— Thoraxbau und 344.
— Zwerchfellstand und 345.
— Zyanose bei 299, **334**.
Kreislaufinsuffizienz (s. a. Herzinsuffizienz, Herzschwäche),
Albrechts Verfahren zur Feststellung von 306.
— Aortenton, zweiter, Vergleich mit zweitem Pulmonalton bei 305.
— Aszites bei 300, 334.
— Atmung und 304.
— Beschwerden, subjektive bei 299.
— Blutdruck und 304.
— Durst bei 300.
— Dyspnoe bei 299, 335, 337.
— Extrasystolie und 316.
— Herzerkrankungen, nervöse und 337.
— Herzklopfen bei 302.
— Kachexie bei 300.
— Magendarmsymptome bei 300, 466.
— Menorrhagien bei 300.
— Nasenbluten bei 300.
Nervöse Beschwerden bei 302, 392.
— Nykturie Quinckes bei 305.
— Ödeme bei 300.
— — Latente und ihr Nachweis nach Kaufmann 307.
— Okkulte Blutungen bei 300.
— Oligurie bei 300.
— Pleuraschwarten und 292.
— Polyzythämie und 613.
— Postdiphtherische, Oberbauchschmerz durch Stauungsleber bei 472.
— Psychische Störungen bei 342.
— Pulmonalton, zweiter, Vergleich mit zweitem Aortenton 305.
— Pulsbeschleunigung und 304.
— Pulsfrequenzprüfung beim Schlafenden und 305.
— Rhythmusstörungen und 298, 302.
— Schlafstörungen bei 299.
— Stauungskatarrhe bei 299.
— Stauungsleber und ihre Beschwerden bei 299, 438.
— Stauungsniere u. 339, 584.

Kreislaufinsuffizienz,
— Urobilinogenreaktion und 305.
— Venendruckprüfung bei 306.
— Verdauungsbeschwerden bei 299.
— Webers plethysmographisches Verfahren zur Feststellung von 306.
— Zyanose bei 299.
Kreuzfuchssches, Phänomen, Lungentuberkulose und 157.
Kriegsernährung, Rachitis tarda und 628.
Kriegsosteomalazie 628.
Kriegssalben, Hautpigmentationen nach Gebrauch von 591.
Krisen, tabische,
— Bauchaortenaneurysma und 361.
— Hämatemesis und 475.
— Hypersekretion (-azidität) und 490.
— Larynx- 241.
— Magenhypertonie und 484.
— Oberbauchschmerz bei 470.
— Peritonitis und 198.
— Vesikale 538.
Krönigsches Lungenschallfeld bei Spitzentuberkulose 154.
Kropfherz 378.
Kryptogenetische Fieber 73.
Kugelthromben des Herzens 393.
Kukullarislähmung,
— Lungentuberkulose und 152.
— Schulterschmerzen bei 639.
Kundratsche Lymphosarkomatose 412.
Kundrats Zeichen bei Magensarkom 510.
Kupfersche Sternzellen der Leber und ihre Funktion 398f.
Kyphoskoliose,
— Asthma cardiale und 336.
— Pleuritische Reibegeräusche und Rasseln bei 275.
— Stauungsmilz bei 402.
— Wanderniere und 549.

Laennecsche Leberzirrhose 441.
Lähmungen,
— Fleckfieber und 94.
— Poliomyelitis und 9.
— Zentrale, bei Arteriosklerose 388.
Laktation, Galaktosurie in der 593.
Landrysche Paralyse,
— Porphyrinurie und 546.
— posttyphöse 25.
Langmagen 483.
Laryngospasmus bei Kindern 73, 241.
Larynx (s. a. Kehlkopf . . .)
Larynxkrisen, tabische 241.
Lasèguesches Phänomen bei Ischias 633.
Laus, ihre Rolle bei der Übertragung von,
— Fleckfieber 88.
— Fünftagefieber 54.
— Rekurrens 49.
Laterales, Mm., Lähmungen der 239.
Lävuloseprobe **417**.
Lävulosurie 593.
Lebensalter,
— Hirnaneurysma und 177.
— Hirschsprungsche Krankheit und 225.
— Lungentuberkulose und 161.
— Meningitis tuberculosa und 181.
— Ösophagusstenosen und 461.
— Pankreaserkrankungen und 203.
Leber, Kantenstellung bei Peritonitis 195.
Leberabszeß 435.
— Amöbenenteritis und 131.
— Appendizitis und 209.
— Cholangitis suppurativa und 435.
— Durchwanderungspleuritis bei 22, 288, 435.
— Ikterus und 436.
— Lebersyphilis und 437.
— Lebervergrößerung bei 438.
— Lungenabszeß und 269.
— Pleuraempyem und 280.
— Probepunktion bei 436.
— Schmerzen bei 433, 435.
— typhöser 22.
Leberamyloid 439.
— Lebersyphilis und 439, 447.
— Leberzysten und 447f.
Leberarterienaneurysma 456.
— Darmblutungen bei 456.
— Gallensteinkolik und 456, 471.
— Hämatemesis bei 456, 471.
— Magentumoren und 480.
— Oberbauchschmerz bei 471.
— Okkulte Blutungen bei 477.
Leberatrophie, akute, gelbe 430.
— Gallensteinkolik und 431, 456.
Leberatrophie,
— Leberzirrhose und 431, 441.
— Polyzythämie und 614.
— Schmerzen bei 433.
— Schwangerschaft und 430.
— Typhus abd. 17.
— Weilsche Krankheit und 141, 431.
Leberdämpfeng, Peritonitis acuta und 195.
Leberdegeneration, fettige, bei Kachexia 438.
Leberechinokokkus 446, 448.
— Choledochusstein und 449.
— Darmblutungen und 445.
— Leberzirrhose, hypertrophische, und 444, 449.
— Lungenabszeß und 435.
— Lungenechinokokkus und 273.
- Multilokulärer 446.
- Perforation des 449f.
- Pleuraerguß und 448.
- Probepunktion bei 450.
- Schmerzen bei 433.
- Unilokulärer (zystischer) 448.
- Vereiternder 435, 449.
Leberelephantiasis 444.
Leberentzündungen, Leberpuls bei 359.
Lebererkrankungen (s. a. Gallenblasen,- wegeerkrankungen) **416**.
— Fieber bei **434**.
— Funktionsprüfungen bei **417**f.
- Gallensäurenachweis im Urin bei 420.
— Ikterus und **426**.
— Lävulose- und Galaktosetoleranzprüfung bei **417**.
- Palpation und Perkussion 424, 425.
— Physikalische Untersuchung **424**.
— Röntgenuntersuchung bei 424.
- Sauerstoffaufblähung des Abdomens bei 424.
— Schmerzen bei **432**.
— Schulterschmerz bei 639.
— Urobilin(-ogen)proben bei 418f.
- Verdauungshämoklasieprobe (nach Widal) bei 420.
Lebergummi 433, 447.
— Schmerzen bei 433.
— Vereiterndes (nekrotisches) 437.
Leberhyperämie,
— Aktive 440.
— Leberzirrhose und 441.

Leberintoxikationserscheinungen 416.
Leberkarzinom,
— Gallenblasentumoren und 451.
— Lebersyphilis und 447.
— — Primäres (Mandelkrebs) 440.
— — Leberzirrhose, hypertrophische, und 444.
— Schmerzen bei 433.
— Sekundäres 445.
— — Choledochusstein und 457.
— — Leberabszeß 436.
— — Leberechinokokkus, multiokulärer, und 446.
— — Urobilin(-ogen)ausscheidung bei 508.
Leberlappen, Riedelscher, Gallenblasentumor und 452.
Leberpuls 359.
Leberpunktion, probatorische 436.
Leberrupturen, Puls bei 191.
Lebersarkom 447.
Leberschmerzen 432.
Leberschnürlappen 445.
— Gallenblasentumor und 451.
— Wanderniere und 550.
Lebersenkung 438.
Leberserosa, Schmerzen bei Entzündungen der 433.
Leberstauung, Urobilinogenurie und 419.
Lebersyphilis 437, 447.
— Albuminurie bei 448.
— Amyloidleber und 439, 447.
— Bantische Krankheit und 414.
— Cholangitis und 437.
— Durchwanderungspleuritis und 447.
— Fieber bei 170, 435.
— Gallenblasentumoren und 451.
— Lävulose- und Galaktoseprobe bei 418.
— Leberabszeß und 437.
— Leberzirrhose, hypertrophische und 444.
Lebertumoren,
— Lävulosetoleranz bei 418.
— Leberlungengrenze und 446, 448.
— Magentumoren und 479.
— Urobilinogenurie und 479.
— Zystische 448.
Lebervergrößerung,
— Diabetes mellitus und 596.
— Diffuse 438.
— Kala-Azar und 408.
Lebervergrößerung,
— Leberechinokokkus u. 440.
— Ungleichmäßige 445.
Leberverwachsungen, Schmerzen bei 433.
Leberzirrhose 440.
— Aszites bei 442.
— Atrophische (Laennecsche) 441.
— Bantische Krankheit und 414, 441, 443.
— Bronzediabetes und 415.
— Diabetische 596.
— Diarrhöen bei 515.
— Gallensteinkolik und 433. 456.
— Gastritis chronica und 497.
— Hämatemesis bei 474.
— Hautpigmentationen bei 591.
— Hypertrophische (Hanotsche) 444.
— Ikterus bei 441, 444.
— Lävulose- und Galaktoseprobe bei 418.
— Leberatrophie, akute, gelbe und 431, 441.
— Leberhyperämie, aktive und 441f.
— Magendarmsymptome bei beginnender 441, 465.
— Magengeschwür und 441.
— Milzvergrößerung bei 403, 441.
— Peritonitis tuberculosa (carcinomatosa) und 443.
— Pfortaderstauung und 441.
— Pfortaderthrombose und 443.
— Polyzythämie und 614.
— Schmerzen bei 433.
— Splenomegalische Form (Naunyn) 441.
— Stauungsleber und 441.
— Syphilis congenita und 444.
— Übergangsformen zu atrophischer 441, 445.
— Weilsche Krankheit und 441.
— Wilsonsche Krankheit und 442.
— Zirkumskripte 441.
— Zuckergußleber und 292.
Leberzysten,
— Amyloidleber und 447f.
— Pankreaszysten und 533.
Leibschmerz (s. a. Oberbauchschmerz),
— Arteriosklerotischer 389.
— — Als Migräneäquivalent 301.
— Bauchaortenaneurysma und 361.
— Darmspasmen und 527.
— Koronarsklerose und 301.
Leibschmerz,
— Pankreaserkrankungenund 530.
— Peritonitis acuta und 193.
Leishmaniosen 408.
Leistungsfähigkeit, auffallende, Anaemia perniciosa und 607.
Leitungsstörungen des Herzens 307, 317.
—Adam-Stokesscher Symptomenkomplex und ähnliche Zustände bei 319.
— Bradykardie bei 318.
— Elektrokardiogramm bei 318f.
— Herzblock, totaler 318.
— Ventricular escape 318.
Lepra 148.
— Fazialislähmung, doppelseitige bei 148.
— Porphinurie, angeborene und 547.
Leukämie 610.
— Akute 45.
— Aleukien und 612.
— Chlorom und 611.
— Chronische 610.
— Darmgeschwüre bei 514.
— Fieberzustände, chronische bei 171.
— Hautblutungen und 104.
— Hirnnervenerkrankungen, doppelseitige bei 188, 611.
— Lebervergrößerung bei 439.
— Lymphatische und myeloische 45, 610.
— Mastdarminfiltrationen bei 503.
— Milzvergrößerung bei 403.
— Myelome, multiple und 630.
— Pleuraergüsse bei 283.
— Skorbut und 46.
— Subleukämie 611.
Leukanämie 612.
Leukoderma, Pigmentationen und 591.
Leukopenie s. Leukozytenbild.
Leukorrhöe, gichtische 620.
Leukosarkomatose, Sternbergs 610.
Leukosplenine 399.
Leukozyten, Harn-, Scharlachnephritis und 541.
Leukozytenbild (s. a. Blutbild).
— Aleukien und 2.
— Angina Plaut-Vincenti und 120.
— Appendizitis und 207.
— Asthma bronchiale u. 250.
— Bantische Krankheit und 414.

Leukozytenbild,
– Cholangitis und 434.
Cholera asiatica und 128.
– Differenzierung nach Arneth und Schilling 3.
– Dysenterie und 134.
– Eintagsfieber und 7.
– Endocarditis lenta und 169.
– Fleckfieber und 92.
– Fünftagefieber und 53.
– Gallenblasenempyem und 454.
– Gichtanfall und 619.
– Infektionskrankheiten und 2.
– – Bestimmung der Zahl und Art bei 2.
– Influenza 65.
– Kala-Azar und 409.
– Keuchhusten und 72.
– Kolizystitis (-pyelitis) und 44.
– Lungentuberkulose und 264.
– Lymphosarkomatose Kundrats und 412.
– Malaria und 63.
– Maltafieber und 47.
– Masern und 83.
– Meningitis epidemica und 184.
– Meningitis tuberculosa und 180.
– Miliartuberkulose und 32.
– Milzerkrankungen und 399.
– Myxödem und 626.
– Pankreaserkrankungen und 202.
– Paratyphus und 29.
– Parotitis epidemica und 121.
– Peritonitis acuta und 191.
– Peritonitis tuberculosa und 15.
– Pneumonie, kruppöse und 6.
– Pocken und 98.
– Poliomyelitis ant., acuta und 9.
– Polyarthritis rheumatica und 108.
– Rekurrens und 50.
– Röteln und 86.
– Scharlach und 79.
– Sepsis und 39.
– Typhus abd. und 13.
– – Bei Schutzgeimpften 27.
– Typhusabszesse und 23.
– Weilsche Krankheit und 139.
Leukozyteneinschlüsse, Döhles bei Scharlach 77.
Lichen ruber planus, Anaemia perniciosa und 610.
Liebmanns Peptometer 490.
Linea alba-Hernien 220.
Lipämie im Coma diabeticum 596.
Lipoidämie, Milzschwellung und 412.
Lipasennachweis nach Ehrmann 517f.
Lipodystrophie 588.
Lipoide, Harn- 541.
Lipom, subseröses 474.
Liquor s. Spinalpunktat.
Lochien, Puerperalsepsis und 41.
Löwische Reaktion,
– Dysenterie und 134.
– Pankreaserkrankungen und 203.
Lues s. Syphilis.
Luftröhre s. Trachea.
Luftwege, Stenose der oberen,
– Dyspnoe bei dens. 248.
– Pneumonien, interstitielle bei 267.
Lumbago, Ischias und 636.
Lumbalplexusneuralgie 636.
Lunge,
– Fremdkörper der 245.
– Höhlenbildungen **267**.
– Kreislauferkrankungen und 335.
– Leberechinokokkus, Perforation in die 449.
Lungenabszeß 269.
– Hämoptoe bei 246.
– Lungensteine und 245.
– Lungentuberkulose und 270.
– Metapneumonischer, bei Typhus 21.
– Pneumothorax bei 292.
– Sputum bei 270.
Lungenaktinomykose 266.
Lungenatelektasen, Bronchopneumonien und 257.
Lungenblutungen s. Hämoptoe.
Lungenechinokokkus 273.
– Hämoptoe bei 246.
– Lungenabszeß und 269.
– Röntgenuntersuchung 273.
Lungeneiterungen, chronische,
– Amyloidleber bei 439.
– Osteoperiostitis und 631.
Lungenembolie,
– Asthma cardiale und 338.
– Pleuraergüsse und 289.
– Sputum bei 339.
Lungenemphysem 250.
– Asthma cardiale und 336.
– Atmung bei 248.
– Dyspnoe bei 248.
– Herz bei 345.
Lungenemphysem,
– Herzinsuffizienz bei 384.
– Myocarditis chronica und 383.
– Spitzenaffektion, nichttuberkulöse bei 156.
Lungenerkrankungen **246**.
– Herzinsuffizienz bei 384.
– Kreislauferkrankungen und **335**.
– Urobilinogenurie bei 419.
Lungengangrän 267.
– Ätiologisches 268.
– Bronchitis putrida und 268.
– Diabetes mellitus und 268, 596.
– Hämoptoe bei 246.
– Hirnembolie bei 268.
– Leberabszeß und 435.
– Pleuritis bei 268.
– Pneumonia crouposa und 268.
– Pneumothorax bei 268, 292.
– Solitäre und multiple Herde 268.
– Sputum bei 268.
Lungenhypostasen,
– Bronchopneumonie und 257.
– Fleckfieber und 94.
Lungeninduration,
– braune, Herzfehlerzellen bei 338.
– Nichttuberkulöse, in den Lungenspitzen 156.
Lungeninfarkt 252.
– Hämoptoe bei 246.
– Kreislauferkrankungen und 337.
– Lungengangrän nach 268.
– Pneumonia crouposa und 252.
Lungeninfiltrationen **251**.
– Akute **251**.
– Chronische **258**.
Lungenkarzinose, miliare, Röntgenbild bei 36.
Lungenkatarrhe, Pleuraschwarten und 290.
Lungenkavernen **267**.
– Bronchektatische 266.
– Hämoptoe bei 267.
– Lungenabszeß und 270.
– Lungenbestandteile im Sputum bei 270.
– Lungengangrän und 267.
– Lungensyphilis und 266.
– Lungentuberkulose und 267.
– Pneumothorax und 295.
– Röntgenbild bei 263, 267.
– Symptome 267.
Lungenkreislauf, Pleuraergüsse und 290.

Lungenmilzbrand 147, 254, 257.
Lungenödem,
— Arteriosklerose und 387.
— Auswurf, blutiger bei 247.
— Expektoration, albuminöse, bei 289.
— Pneumonia crouposa und 255.
— Sputum bei 338.
Lungenpest 10, 257.
Lungenrotz 257.
Lungenschallfelder, Krönigsche 154.
Lungenspitze,
— Exspirium, verlängertes, bei gesunder 156.
— Schallqualitäten über der, und deren Erklärung 154ff.
Lungenspitzenemphysem, kollaterales, Schallunterschiede 156.
Lungenspitzenerkrankungen, nichttuberkulöse 258.
Lungenspitzenperkussion 154.
Lungenspitzenschrumpfung, Rekurrenslähmung und 239.
Lungenstarre, Atemstörungen und 247.
Lungensteine 245.
Lungensyphilis 266.
— Hämoptoe bei 246.
— Spitzenerkrankungen bei 266.
Lungentuberkulose **150**.
— Achylie bei 490.
— Anämie bei 603.
— Anamnese 151.
— Aortenaneurysma und 351.
— Atropinverfahren Ehrmanns zum Nachweis von 163.
— Auskultation 156.
— Basedowsche Krankheit und 166.
— Bazillennachweis 161.
— Beginnende **150**.
— Blutbild bei 166, 264.
— — Rombergsches Schema 265.
— Bronchitis chronica (fibrinosa, pseudofibrinosa) bei 162.
— Bronchitis pseudomembranacea bei 162.
— Bronchopneumonie und 257f.
— Chlorose und 601.
— Diabetes mellitus und 596.
— Diazoreaktion bei 264.
— Druckempfindlichkeit 153.
Lungentuberkulose,
— Einteilung,
— — Anatomische 258.
— — Klinische 264.
— Eiweißgehalt des Sputums bei 162.
— Exspirium, verlängertes, bei gesunder Spitze 156.
— Farbenreaktion Fischers bei 162.
— Frühdiagnose 150.
— Goldscheiders Schwellenwertperkussion 154.
— Greisentuberkulose 161, 264.
— Habitus, asthenischer bei 152.
— Halsrippe und 155.
— Hämoptoe bei 246.
— Herz bei 384.
— Herzinsuffizienz bei 384.
— Hilus als Ausgangspunkt der 160.
— Hilusdrüsentuberkulose 158.
— Inspektion 152.
— Intrakutanreaktion bei 164.
— Kavernen (s. a. Lungenkavernen) bei 267.
— Kindesalter und 263.
— Klinischer Verlauf 258.
— Kreuzfuchssches Phänomen bei 157.
— Krönigsches Lungenschallfeld und 154.
— Kukullarislähmung und 152.
— Lebensalter bei 161.
— Lungenabszeß und 270.
— Lungenechinokokkus und 274.
— Lungengangrän und 267.
— Lungensteine und 245.
— Lungentumoren und 270.
— Lymphoma malignum und 405.
— Lymphozyten im Sputum bei 162.
— Magendarmsymptome bei 161, 465.
— Miliartuberkulose und 163.
— Muskelerscheinungen und 153.
— Ophthalmoreaktion bei 163.
— Opsonischer Index bei 166.
— Palpation bei 153.
— Perkussion bei 174.
— — Lagerung nach Hildebrand bei der 155.
— Physikalische Untersuchung 151.
— Pirquetisierung bei 163.
— Pleuraempyem und 280.
Lungentuberkulose,
— Pleuraergüsse bei 282, 284.
— Pleuraschwarten und 155.
— Pleuritis sicca und 275.
— Pneumonien, chronische und 265.
— Pneumothorax bei 292.
— Pulmonalstenose und 363.
— Röntgenuntersuchung 151, 157, 158, 259.
— Schallqualitäten über den Spitzen und deren Erklärung 154f.
— Schallunterschiede, Feststellung durch zwei Untersucher 154.
— Schulterschmerz und 153.
— Serodiagnostik 166.
— Seropneumothorax, vollgelaufener und 289.
— Skoliosen und 152.
— Spitzenemphysem, kollaterales bei 156.
— Sputum bei 161.
— Sputumgewinnung bei 162.
— Stillerscher Habitus bei 152.
— Stimmfremitus bei 153.
— Stürtzsche Stränge und 158.
— Supraklavikulargrube, Vorwölbung ders. und 153.
— Temperaturmessung bei 151.
— Thorax bei 152.
— Tierversuch zum Nachweis von 162.
— Tropfenherz bei 346.
— Tuberkulinreaktionen bei 163f.
— — Injectio vacua 165.
— Unterlappentuberkulose im Kindesalter 156.
— Urinuntersuchung 151.
— Vorgeschrittene **258**.
— Wildbolzsche Reaktion bei 165.
— Williamsches Zeichen 157.
— Wirbelperkussion bei 155.
Lungentumoren **270**.
— Hämoptoe bei 246.
— Hilustuberkulose und 161.
— Kompressionserscheinungen bei 272.
— Pleuraergüsse, blutige bei 272, 284.
— Röntgenuntersuchung 272.
— Sputum bei 271.
Lungenverkäsung, akute, tuberkulöse, Pneumonia crouposa und 254.
Lungen-Zwerchfellverwachsung, Pulsus paradoxus und 333.
Lungenzysten **270**.

Lupus der Nase, Lepra und 149.
Lymphadenosen, aleukämische 403.
Lymphangioma cysticum des Netzes, Aszites und 217.
Lymphangitis (-adenitis), Sepsis und 41.
Lymphdrüsen, abdominale akute Vereiterung ders. 438.
Lymphdrüsenschwellungen,
— Halsentzündungen und 118.
— Leukämische 45.
— Meningokokkenmeningitis 183.
— Milzexstirpation und 400.
— Mumps und 121.
— Pest und 10.
— Röteln und 86.
— Stillsche Krankheit und 111.
Lymphogranulomatose, Typhus und 15.
Lymphoma malignum (Hodginsche Krankheit, Malignes Granulom) 405ff.
— Amyloidniere bei 578.
— Endocarditis lenta und 169.
— Eosinophilie bei 9.
— Fieberzustände, chronische bei 171.
— Leukämie und 611.
— Hautpigmentationen und 591.
— Hirnnervenlähmungen bei 188.
— Periostitisch-osteomyelitischer Typus 407.
— Rekurrenslähmung u. 239.
— Trachealkompression durch 243.
Lymphozyten im Sputum bei Lungentuberkulose 162.
Lymphozytosenlipase 406.
Lymphozytose (s. a. Leukozyten-, Blutbild),
— Postinfektiöse, Scharlach und 80.
— Relative, Typhus und 13.
— Status thymico-lymphaticus 244.
Lyssa **144.**
— Ösophaguskrämpfe und 460.
— Tetanus und 143.

Mac Burneyscher Punkt, Appendizitis und 208.
Macrogenitosomia praecox, epiphysäre Fettsucht und 587.
Magen,
— Achylie 490.
— Anazidität 490.
— Atonie 482.
— Entleerungszeit und ihre Prüfung 482 f., 486.
— Etat mamelloné 492.
— Harztumoren, bewegliche im 511.
— Heterochylie 490.
— hochstehender (quergelagerter) 486.
— Hypersekretion und Hyperazidität 489.
— Hypertonie 484.
— Intermedierschicht 482, 489
— Kaskaden- 500.
— Lage- und Formveränderungen, extrastomachal bedingte 485.
— Langmagen 483.
— Motilität, rohe, und ihre Prüfung 486.
— Motilitätsstörungen **481.**
— Palpation 479.
— Peristaltik 478.
— Peristolische Funktion 481.
— Perkussion 481.
— Plätschergeräusche 480.
— Rechtsdistanz, vergrößerte 485.
— Röntgenuntersuchung 482.
— Sanduhr-, spastischer 500.
— Sekretionsstörungen **488.**
— Stauung, große und kleine 487, 488.
— Stierhornform 486.
— Stenosenperistaltik 484.
— Tonus 482, 484.
— Tricho(Phyto-)bezoare 511.
— Vago- und Sympathicotonus 484.
Magenatonie 482.
— Sekretionsstörungen bei 487.
— Stillerscher Habitus 483.
Magenatrophie, Magenkarzinom und 506.
Magenaufblähung, diagnostische 480.
Magenbeschwerden, Kreislauferkrankungen und 300.
Magenblutungen (s. a. Hämatemesis),
— Appendizitis und 475.
— Arteriosklerose und 302.
— Bauchoperationen und 475.
— Cholämische 475.
— Magenkarzinom und 474.
— Okkulte s. Okkulte.
— Simulation von 475.
— Stuhl bei 476, 477.
— Vikariierende 475.
Magendyspepsie, chronische 494.
— Diabetes mellitus und 596.
Magendarmerkrankungen (s. a. Gastroenteritis) **464.**
— Addisonsche Krankheit und 588.
— Akute 122.
— Anämie bei 604.
— Bakterienflora im Kot bei 517.
— Galaktosurie bei Säuglingen mit 593.
— Hämatemesis bei **474.**
— Ikterus bei 429 f.
— Konstitutionelle 494.
— Kopfschmerz bei 643.
— Kotuntersuchung bei 517.
— Leberschmerzen bei 433.
— Oberbauchschmerz bei 473.
— Okkulte Blutungen bei 168, 478.
— Urobilinogenurie bei 419.
Magendarmerscheinungen, extragastrische Erkrankungen mit besonderem Hervortreten von **122, 464.**
Magendarmkanal, Extrasystolie und 316.
Magendarmspasmen, Diabetes insipidus und 538.
Magendickdarmfisteln, Kotbrechen bei 226.
Magendilatation,
— Akute, Oberbauchschmerz bei ders. 468.
— — Magenperistaltik bei ders. 478.
— — Typhus abd. und 20.
— Atonische 483.
Magenerkrankungen **478.**
— Aziditätsbeschwerden 491.
— Gesamthabitus bei 478.
— Hämatemesis (s. a. diese) bei 474.
— Konstitutionelle 492, 494f.
— Oberbauchschmerz bei 473.
— Palpation bei 479.
— Perazidität und Persekretion 489.
— Peristaltik bei 478.
— Phosphaturie und 494.
— Plätschergeräusche bei 480.
— Seltenere **510.**
— Urämie und 575.
Magengeschwür **498.**
— Anämie bei 604.
— Aziditätsbeschwerden bei 491.
— Chlorose und 601.
— Diät, Einfluß auf das 497.
— Durchwanderungspleuritis bei 288.
— Folgezustände 503.
— Gastralgie und 497.
— Gastritis chronica bei 493.

Magengeschwür,
— Habitus bei 478.
— Hämatemesis bei 474.
— Haudecksche Nische bei 501.
— Hyperazidität (-sekretion) bei 498.
— Leberzirrhose und 441.
— Luftschlucker, habituelle und 497.
— Oberbauchschmerz bei 468.
— Okkulte Blutungen bei 478, 498.
— Pankreas und 530.
— Perforationsperitonitis bei 194.
— Präpylorischer Rest 502.
— Röntgenbild 499.
— Schmerzen bei 498.
— Ulcus pepticum des Ösophagus und 460.
— Wasserversuch und 506.
— Zähnelung der großen Kurvatur 502.
Magengrenze, untere, Bestimmung der 481.
Magenhypertonie, gastrische Krisen (Erbrechen) bei 484.
Mageninhalt,
— Boas-Opplersche Bazillen, Sarzine im, bei Stauungen 488.
— Magenkarzinom und 505.
Magenkarzinom 503.
— Achylie bei 490.
— Anämie bei 604.
— — Perniziöse und 504, 608.
— Anamnese 504.
— Fieberzustände, chronische 172.
— Gastritis chronica bei 493.
— Gicht und 621.
— Habitus bei 478.
— Hämatemesis bei 474.
— Harnreaktionen bei 506.
— Huntersche Glossitis und 607.
— Ikterus und 428.
— Juveniles 510.
— Leberkarzinom (-metastasen) und 445, 507.
— Mageninhaltuntersuchung bei 505.
— Magensaftreaktionen bei 506.
— Magensarkom und 510.
— Oberbauchschmerz bei 473.
— Okkulte Blutungen bei 478, 505.
— Pankreaskarzinom und 511, 535.
— Röntgenuntersuchung bei 507.
— — Täuschungsmöglichkeiten der 509.
Magenkarzinom,
— Urobilinogenprobe im Kot bei 504.
— Wasserversuch bei 506.
Magenmotilitätsstörungen 481.
— Konstitutionsanomalien und 494.
Magenmuskulatur und ihre Funktion 481.
Magenperistaltik 478.
Magenpol, unterer, Tiefstand dess. 483.
Magensaftfluß,
— Alimentärer 489.
— Intermittierender 489.
— Kontinuierlicher 489.
— Krisen, tabische und 490.
— Migräne und 490, 645.
Magensaftreaktionen, Magenkarzinom und 506.
Magensafttitration mittels der jodometrischen Methode 489.
Magensarkom 510.
Magenschmerzen,
— Addisonsche Krankheit und 588.
Magenschrumpfung,
— Syphilitische 511.
— Szirrhöse 509.
Magensekretionsstörungen 488.
— Konstitutionsanomalien und 494.
— Oberbauchschmerz bei 473.
Magensondierung, okkulte Blutungen und 477.
Magenstraße, Waldeyers 481.
Magensyphilis, 493, 511.
— Gastritis chronica und 493.
Magenszirrhus, Röntgenbild 509.
Magentuberkulose 510.
— Gastritis chronica und 493.
Magentumoren 479.
— Gallenblasentumoren und 452.
— Lebertumoren und 479.
— Pancreatitis chronica und 532.
— Syphilitische 510.
— Trichobezoare und 511.
Magenüberladung, Tachykardie, paroxysmale und 324.
Magenverwachsungen 486, 503.
— Rechtsdistanz, vergrößerte bei 485.
Makroglobulie, Herzfehler, angeborene und 362.
Malaria 54.
— Aldehydreaktion und 63.
— Anämie bei 603.
Malaria,
— Atypische Formen 61.
— Bantische Krankheit und 63, 414.
— Blutbild bei 63.
— Chininwirkung und ihre diagnostische Bedeutung bei 61.
— Cholezystitis (-angitis) und 434.
— Chronische und ihre Diagnose 61.
— Diazoreaktion bei 63.
— Delirien bei 55.
— Fieberverlauf bei 54.
— Hämoglobinurie und 546.
— Harnbefund bei 63.
— Hautpigmentationen bei 61, 591.
— Ikterus bei 55, 429.
— Ischias und 635.
— Kachexie bei 61, 603.
— Kolipyelitis (zystitis) und 43.
— Latente und ihre Diagnose 63.
— Leberschwellung bei 439.
— Leberzirrhose bei 441.
— Magendarmsymptome bei 55, 465.
— Maltafieber und 48.
— Maurersche Perniziosafleckung der Erythrozyten bei 60.
— Meningismen bei 55.
— Milzvergrößerung bei 54, 62, 408.
— Mischinfektion mit Typhus abd. 28, 55.
— Nephritis bei 63.
— Neuralgien bei 61.
— Plasmodien, Nachweis und Unterscheidung der verschiedenen Formen 57.
— Plasmodienprovokation 63.
— Pseudobanti und 408.
— Quartanaplasmodien 59.
— Schüffnersche Tüpfelung der Tertianaschizonten 58.
— Schwarzwasserfieber und 64.
— Skorbut und 61.
— Spätmanifestationen der 61.
— Subintrante Fieber bei 54.
— Tertianaplasmodien 58.
— Trigeminusneuralgien bei 61.
— Tropicaplasmodien 59.
— Tropische Form 55.
— — Basophile Körnelung der Erythrozyten bei 599.
— — Sepsis und 38.

Malaria,
— Urobilin (-ogen)urie bei 63.
— Wassermannsche Reaktion bei 63.
Malariakachexie (-anämie) 61, 603.
Malarialeber 439.
Malignes Granulom s. Lymphoma malignum.
Maltafieber 46.
— Endocarditis lenta und 169.
— Rekurrens und 52.
— Typhus und 46.
Malum coxae senile 622.
— Ischias und 634.
Mammakarzinom, Knochenmetastasen bei 556.
Mandelgeschwüre, tuberkulöse 121.
Mandelhyperplasie 644.
Mandelkrebs der Leber 440.
Mandelpfröpfe 117.
Manubrium sterni, Wintrichscher Schallwechsel auf dem 159.
Marasmus, Pleuraergüsse, blutige bei 284.
Marie-Strümpellsche Wirbelsäulenversteifung 624.
Marschalbuminurie 540, 541.
Masern 82.
— Azurophilie bei 83.
— Blutbild bei 83.
— Bronchopneumonien bei 255.
— Dengue und 84.
— Diarrhöen bei 84.
— Diazoreaktion bei 83.
— Diphtherie bei 85.
— Enanthem bei 83.
— Exanthem bei 83.
— Fieberverlauf bei 82.
— Fleckfieber und 84.
— Hämorrhagische 85.
— Impfblattern und 83.
— Koplikscbe Flecke bei 82.
— Leukopenie bei 83.
— Miliartuberkulose und 85.
— Nachkrankheiten 85.
— Paratyphus und 84.
— Pocken und 83, 84, 96, 99.
— Röteln und 85.
— Schlammfieber und 84.
— Syphilis und 85.
— Tuberkulinanergie bei 83, 164.
— Tuberkulose und 85.
— Typhus abd. und 14.
— Vorfieber 82.
— Weilsche Krankheit u. 84.
— Weil-Felixsche Reaktion und 84.
Masernexanthem, Entstehung des 75.
Massenblutungen in das Nierenlager, Hämaturie bei 544.
Mastdarm . . . . s. a. Rektum . . . .
Mastdarmerkrankungen, leukämische 523.
Mastdarmfissuren,
— Enuresis bei 539.
— Harndrang bei 538.
Mastdarmkarzinom 521.
— Ischiasähnliche Schmerzen bei 522, 635.
— Obstipation bei beginnendem 524.
— Strangurie bei 538.
Mastdarmpolypen 523.
— Okkulte Blutungen aus 477.
Mastdarmprolaps, Blasenstein und 523.
Mastdarmstrikturen (-geschwüre), syphilitische (tuberkulöse) 523.
Mastfettsucht 586.
Mastodynie 637.
Mastoiditis, Typhus abd. und 22.
Masturbantenherz 382.
Maul- und Klauenseuche, Pustelbildung bei 107.
Maurersche Perniziosaflekkung der Erythrozyten 60.
Meckelsches Divertikel,
— Hirschsprungsche Krankheit und 529.
— Obstipation und 529.
Mediastinalabszeß, Lungenabszeß und 269.
Mediastinaltumoren,
— Aortenaneurysma und 351.
— Hilustuberkulose und 160, 351.
— Interkostalneuralgien und 638.
— Keuchhusten und 72.
— Lungentumoren und 270, 272.
— Lymphoma malignum und 405.
— Perikarditis und 396.
— Pleuraergüsse nach Röntgenbestrahlung von 283.
— Rekurrenslähmung bei 239, 359.
— Röntgenbefund bei 351.
— Trachealkompression durch 243.
— Zyanose bei 334.
Mediastinitis purulenta,
— Pericarditis exsudativa und 396.
— Pneumonia crouposa und 255.
Mediastinoperikarditis, schwielige 397.
Mediastinoperikarditis,
— Brustwand, diastolisches Vorschleudern ders. bei 355, 397.
— Folgen (Diagnose) ders. 317.
— Pulsus paradoxus und 333, 397.
— Röntgenuntersuchung 397 f.
Mediastinum,
— Pleuraergüsse und 277.
— Verdrängung des 286, 290.
— — Pneumothorax bei 293.
Medusenhaupt s. Caput medusae.
Megalerythema epidemicum 87.
Meiostagminreaktion, Magenkarzinom und 506.
Melanurie 547.
Melliturie s. Glykosurie.
Menièrescher Symptomenkomplex, Polyzythämie und 613.
Meningealblutungen, Typhus abd. und 176.
Meningealtuberkulose s. Meningitis tuberculosa.
Meningismen 172.
— Bakterienbefunde bei 173.
— Bleivergiftung und 178.
— Helminthiasis und 178.
— Hysterie und 175.
— Infektionskrankheiten und 172.
— Influenza und 175.
— Koliinfektion und 44, 175.
— Meningitis und 178.
— Menstruation und 178.
— Parotitis epidemica und 178.
— Pneumonia crouposa und 174.
— Pocken und 96.
— Scharlach und 81, 176.
— Schwangerschaft und 178.
— Sektionsbefunde bei 173.
— Spinalpunktat bei 172, 173, 176.
— Typhus abd. und 21, 176.
Meningitis,
— Akute 172.
— Anamnese 179.
— Ausgangspunkte bei 174.
— Bakterienbefunde bei 173.
— basale Formen 187.
— Bauchdeckenspannung (Kahnbauch) bei 198.
— Biotisches Atmen bei 172.
— Bradykardie bei 330.
— Brudzinskisches Phänomen 172.
— Cerebrospinalis s. Meningokokkenmeningitis.
— Chronische 186.

Meningitis,
— Durahämatom bei 186.
— Encephalitis epidemica und 71.
— epidemica s. Meningokokkenmeningitis.
— — Pneumonie, zentrale und 8.
— Hefeinfektion bei 182.
— Helminthiasis und 178.
— Hirnaneurysmen und 177.
— Hydrozephalus, Ausgangsstadium meningitischer Prozesse 182, 185, 188.
— Hydrozephaloid und 188.
— Hysterie und 175.
— Infektionskrankheiten und 172.
— Influenza und 68, 172, 175.
— Kernigsches Symptom und 172.
— Koliinfektion und 175.
— Meningealblutungen bei 178.
— Meningismen und 172.
— Meningomyelitis und 186.
— Oberbauchschmerz bei 469.
— Obstipation bei 172.
— Otogene 173, 185.
— Pachymeningitis 173, 186.
— Parotitis epidemica und 176.
— Perimeningitis purulenta 185.
— Pneumokokkenmeningitis 184.
— Poliomyelitis acuta und 9, 188.
— Pseudozysten bei 186.
— purulenta 185.
— — Bakteriologie 185.
— — keimfreie 185.
— Rhinogene 174.
— Scharlach und 172, 176.
— Schwangerschaft und 178.
— Sektionsbefunde 173.
— serosa, Begriff 173.
— — chronica 188.
— Spinalpunktion (-punktat) und 173, 177.
— Sympathica 174.
— Tetanus und 143.
— Trichinose und 115.
— tuberculosa 178.
— — Blutbild bei 170.
— — Detrusorlähmung bei 181.
— — Hirntumoren und 181.
— — Lebensalter und 181.
— — Magendarmsymptome bei 179, 465.
— — Meningitis purulenta (epidemica) und 180.
— — Miliartuberkulose und 179.
Meningitis,
— tuberculosa, Spinalpunktat bei 180.
— — Typhus abd. und 21, 176.
— — Typhus inversus 170.
— Typhus abd. und 12, 176.
— Zystizerkenmeningitis 187.
Meningokokken, Rachenuntersuchung auf 182.
Meningokokkenmeningitis 182.
— Allgemeinerscheinungen 183.
— Anfangsstadium 183.
— Ausgänge 185.
— Blutbild bei 184.
— Erythema multiforme-ähnliche Hautausschläge bei 102.
— Exantheme bei 76, 183.
— — roseolaähnliche bei 12.
— Fieberverlauf bei 184.
— Fleckfieber und 92, 183.
— Herderscheinungen bei 184.
— Herpes bei 106.
— Meningitis tuberculosa und 178, 179.
— Meningokokkennachweis 183.
— Perakute Formen 182.
— Peritonismen bei 184.
— Pneumonie, kruppöse, zentrale und 8, 184.
— Pocken und 96, 99.
— Rheumatoide bei 107.
— Spinalpunktat bei 182.
— Typhus abd. und 12.
— Unklare Fälle 183.
Meningokokkensepsis 183.
Meningomyelitis 186.
Meningotyphus 21, 176.
Menopause,
— Fettsucht und 587.
— Kreislaufstörungen in der 382.
Menorrhagien,
— Chlorose und 600.
— Kreislaufinsuffizienz und 300.
Menstruation,
— Beckenniere und 551.
— Beckenperitonitis, gonorrhoische im Anschluß an 206.
— Ikterus und 429.
— Magenblutungen, vikariierende und 475.
— Meningismen in der 178.
— Migräne und 645.
— Temperatursteigerung und 151.
— Zirkulationsstörungen und 300, 392.
Meralgia paraesthetica 637.
Merkurialstomatitis 120.
Mesenterialarterienaneurysma, Oberbauchschmerz bei 470.
Mesenterialdrüsenentzündung, Oberbauchschmerz bei 473.
Mesenterialdrüsentuberkulose 515.
Mesenterialgefäßembolie (-thrombose),
— Glykosurie bei 594.
— Hämatemesis bei 475.
— Ileus und 232.
— Oberbauchschmerz bei 468.
Mesenterialgefäßsklerose Oberbauchschmerz bei 469.
Mesenterialtumoren, Peritonealschwarten und 219.
Mesenterialzyste, Hydronephrose und 553.
Messerschleiferpneumonie 253.
Meteorismus,
— Chlorose und 600.
— Darmstenosen und 223.
— Flanken- 231.
— Fleckfieber und 90.
— Ileus und 227, 230.
— Intermittierender 330.
— Leberzirrhose und 441.
— Oberbauchschmerz und 469.
— Peritonitis, allgemeine, akute und 195.
— Stauungs- 231.
— Typhus abd. und 12, 19.
Methämoglobinämie, Zyanose und 334.
Methylalkoholvergiftung 125.
Micrococcus melittensis 47.
Migräne und Migräneäquivalente 301, 644.
— Asthma und 250.
— Magensaftfluß, intermittierender und 490.
— Oberbauchschmerz bei 301, 474.
— Polyzythämie und 613.
— Tachykardie, paroxysmale und 324.
— Urina spastica und 538, 645.
Milchzuckerprobe, Nierenfunktionsprüfung durch die 568.
Miliaria, Fleckfieber und 91.
Miliartuberkulose,
— akute 30.
— Allgemeineindruck 31.
— Anamnese 30.
— Atmung bei 31.
— Bazillenbefund im Blut 36.

Miliartuberkulose,
— Blutbild 32.
— Bronchektasen (Bronchiolitis obliterans, Bronchopneumonie), Differenzierung im Röntgenbild 33, 34, 36.
— Carcinosis miliaris pulmonum, Differenzierung im Röntgenbild 36.
— Chalicosis pulmonum und 33.
— Diazoreaktion bei 32.
— Fieberverlauf 31.
— Folliclis und 32.
— Hauttuberkulide 32.
— Herpes bei 33.
— Influenza und 68.
— Jodipinreste unter der Rükkenhaut und Differenzierung im Röntgenbild 33.
— Lungenbefund bei 31.
— Meningitis tuberculosa und 30, 179.
— Milzschwellung bei 32.
— Peribronchitis caseosa, Differenzierung im Röntgenbild 33.
— Pseudoleukämie und 36.
— Puls bei 32.
— Röntgenbild 33.
— Roseola bei 33.
— Spinalpunktion bei 36.
— Status thymico-lymphaticus und 36.
— Tuberkulinreaktion bei 36, 164.
— Typhus abd. und 30.
— Urogenitaltuberkulose und 30.
Milz,
— Abzesse 402.
— Adrenalininjektion und 399, 401.
— Amyloid- 407.
— Angiosarkom der 412.
— Bauchfelltuberkulose und 215.
— Blutbildung in der 399.
— Echinokokkus 413.
— Embolie 340, 402.
— Funktion und Funktionsprüfung 398, 399.
— Geschwülste der 412.
— Influenza und 65.
— Magenverlagerung und 486.
— Palpation 400.
— Perkussion 401.
— Pocken und 96.
— Punktion der 401.
— Schmerzen von seiten der 402.
— Stauungs- 402.
— Syphilis der 408.
Milz,
— Tuberkulose der 408.
— Wandermilz 401.
— Zysten der 413.
Milzabszeß,
— Rekurrens und 51.
— Typhöser 22.
Milzbrand **146.**
— Bronchopneumonie bei 257.
— Darmgeschwüre und 514.
— Erysipeloide Schwellungen bei 88.
— Gastroenteritis acuta bei 124, 147.
— Lungen- 147.
— Noma und 146.
— Pneumonia crouposa bei 147, 254.
— Rotz und 145, 146.
— Septische Form 147.
Milzechinokokkus 413.
Milzembolie,
— Durchwanderungspleuritis bei 288, 402.
— Schmerzen bei 402.
— Typhus abd. und 11.
Milzerkrankungen **398.**
— Funktionsprüfungen bei 398, 399.
— Leukopenie bei 399.
Milzexstirpation,
— Bantische Krankheit und 414.
— Blutbild bei 399.
— Polyzythämie und 400.
Milzgeschwülste 412.
— Hydronephrose und 552.
Milzinfarkt, Niereninfarkt und 340.
Milzkrisen,
— Anaemia haemolytica und 168, 410.
— Gallensteinkolik und 456.
— Oberbauchschmerz bei 471.
Milzpuls 359.
Milzruptur 402.
— Infektionskrankheiten und 402.
— Typhus abd. und 17.
Milzsyphilis, Bantische Krankheit und 408, 414.
Milztorsion 402.
Milztuberkulose,
— Peritonitis tuberculosa und 215.
— Polyzythämie u. 408, 614.
— Sepsis und 44, 408.
— Typhus und 408.
Milzvergrößerung(-schwellung; -tumor),
— Aleukämien und 403.
— Anaemia haemolytica und 168, 410.
— — perniciosa und 410, 608.
— — splenica infantum 409, 601.
Milzvergrößerung,
— Aszites und 215, 216.
— Bantische Krankheit und 413.
— Bronzediabetes und 415.
— Chlorome und 404.
— Cholangitis und 415, 434, 444.
— Cholera und 128.
— Diabetes mellitus und 412.
— Drüsenschwellungen und 405.
— Dysenterie und 134.
— Endocarditis lenta und 168.
— Fleckfieber und 90.
— Fünftagefieber und 52.
— Gauchers Typus der 412.
— Geschwülste der Milz und 412.
— Hydronephrose und 552.
— Infektionskrankheiten und 402.
— Kala-Azar und 408.
— Kinderanämien und 409, 601.
— Kundrats Lymphosarkomatose und 412.
— Leberabszeß und 436.
— Leberatrophie, akute, gelbe und 430.
— Leberkarzinom und 445.
— Lebersyphilis und 447, 448.
— Leberzirrhose und 403, 441, 444.
— Leishmaniosen und 408.
— Leukämie und 45, 403.
— Lymphoma malgum (Hodginsche Krankheit) und 405.
— Malaria und 54, 55, 62, 408.
— Maltafieber und 46.
— Miliartuberkulose und 32.
— Myelome, multiple und 404.
— Nebennierentumoren und 556.
— Nierentumoren und 400.
— Paratyphus und 126.
— Periarteriitis nodosa und 393.
— Pfortaderthrombose und 413.
— Pneumonie, zentrale und 5.
— Polyarthritis rheumatica und 108.
— Polyzythämie und 403.
— Rachitis und 409.
— Rekurrens und 49.
— Röteln und 86.
— Sepsis und 38.
— Spodogene 399.
— Stillsche Krankheit und 111.
— Syphilis und 171, 408.

Milzvergrößerung,
— Trichinose und 114.
— Tuberkulose und 408.
— Typhus abd. 11.
— — bei Schutzgeimpften 27.
— Unklare Fälle von 415.
— Untersuchungsmethoden bei 401.
— Verdauung und 399.
— Weilsche Krankheit und 139.
— Zerebrospinalmeningitis und 183.
Milzzysten 413.
— Pankreaszysten und 413, 533.
Minorsches Zeichen bei Ischias 634.
Mitralfehler,
— Röntgenbilder 347, 349.
— Zyanose bei dens. 334.
Mitralinsuffizienz,
— Asthma cardiale bei 337.
— Röntgenbild 346, 347.
Mitralstenose,
— Herzfehlerzellen im Sputum bei 339.
— Leberpuls bei 359.
— Lungenblutungen bei 338.
— Rekurrenslähmung bei 239, 359.
— Röntgenbild 347.
— Spitzentuberkulose, Täuschungsmöglichkeiten ders. bei 157.
— Traumatische 394.
— Vorhofsflimmern und 322.
Mittelohrentzündung,
— Pneumonie und 255.
— Typhus und 22.
Morbus coeruleus 362.
Morphinismus, Diarrhöen bei 515.
Morphium, Trommersche Probe bei Gebrauch von 593.
Moutand-Martinsches Zeichen bei Ischias 633.
Muchsche Granula, Sputumuntersuchung auf 161.
Müllerscher Versuch, Pulsus paradoxus und 333.
Müller-Schlechts Serumplattenprobe 517.
Mumps (s. a. Parotitis) 121.
— Oberbauchschmerz bei 469.
Mundgeschwüre, tuberkulöse 117.
Mundhöhle, Beläge und Entzündungen der **116.**
Mundschleimhaut, Tabakkauerflecke an der 590.
— Addisonsche Krankheit und 589.
Mundsepsis,
— Endocarditis lenta und 170.
— Gelenkrheumatismus und 109.
— Myocarditis chronica und 370.
— Nephritis im Anschluß an 582.
Muskatnußleber, atrophische 444.
Muskelabszesse, typhöse 23.
— bei Schutzgeimpften 28.
Muskelatrophie, Lungentuberkulose und 153.
Muskelerkrankungen,
— akute, fieberhafte **111.**
— septische Metastasen bei 42.
— Syphilis und 115.
— Trichinose und 9, 114.
Muskelgeräusche, Lungentuberkulose und 157.
Muskellähmungen, Lungentuberkulose und 153.
Muskelrheumatismus, Trichinose und 112.
Muskelschmerzen, Ischias und 636.
Muskelschwäche, Addisonsche Krankheit und 588.
Muskelspannungen,
— Appendizitis und 207.
— Gallensteinkoliken und 452.
— Lungentuberkulose und 153.
— Peritonitis, allgemeine, akute und 192.
Muskelsyphilis, Polymyositis und 115.
Muskeltrichinose 112, 114.
Muskeltuberkulose, Rotz und 146.
Mussetsches Zeichen bei Aorteninsuffizienz 360.
Myalgien, gichtische 620.
Myeloblastenleukämie 610.
Myelome, multiple 404.
— Bence-Jonesscher Eiweißkörper im Harn bei 404, 630.
— Osteomalazie und 630.
Myelosen, aleukämische 403.
Myelozytenleukämie 610.
Myocarditis,
— Arhythmia perpetua und 320.
— chronica 369.
— — Blutdruck bei 383.
— — Diagnose 383.
— — Elektrokardiogramm bei 383.
— — Koronarsklerose u. 383.
Myocarditis,
— chronica, Postinfektiöse 369, 383.
— — Rekurrierende Formen 370.
— — Ursachen 369, 370, 383.
— Digitaliswirkung bei 385.
— Diphtherische, Leberschmerzen und 369, 433.
— Gelenkrheumatismus und 368.
— Hissches Bündel, Läsionen des bei 389.
— Influenza und 68.
— Perikarditis und 370.
— Posttyphöse 28.
— Primäre akute, bei Infektionen 368.
— Sepsis und 38, 368.
— syphilitica 283.
— traumatica 395.
— Trichinose und 115.
— Vorhofflimmern und 322.
Myxödem,
— Elektrokardiogramm bei 626.
— Erregbarkeitsherabsetzung elektrische bei 626.
— Fettsucht und 587, 627.
— Rachitis und 626.
— Prüfung, pharmakologische bei 627.

Nahrungsmittelvergiftung,
— Gastroenteritis acuta bei 122.
— Trichinose und 112, 122.
Narkolepsie, Encephalitis epidemica und 71.
Narkose,
— Albuminurie nach 582.
— Bronchopneumonie nach 256.
— Chloroform-, Trommersche Probe nach 93.
Nasenbluten,
— Arteriosklerose und 301.
— Fleckfieber und 93.
— Gicht und 619.
— Kreislaufinsuffizienz und 300.
— Okkulte Blutungen und 477.
— Polyzythämie und 613.
— Schrumpfniere und 585.
— Typhus abd. und 18.
— Urämie und 574.
— Weilsche Krankheit und 139.
Nasenerkrankungen,
— Meningitis und 174.
— Sepsis nach 41.

Nasenerysipel 87.
— Stirnhöhlenerkrankungen (Nebenhöhlen-) im Anschluß an 88.
Nasennebenhöhlenerkrankungen,
— Erysipel und 88.
— Fieberzustände, chronische bei 150.
— Gelenkrheumatismus und 108.
— Kopfschmerzen bei 640, 643.
— Sepsis und 42.
— Skarlatinöse 81.
Naunyns splenomegalische Leberzirrhose 441.
Nebenmilzen 399.
Nebennierenerkrankungen, Addisonsche Krankheit und 588.
Nebennierentumoren,
— Hämaturie bei 544.
— Knochenmetastasen bei 556.
— Pneumoperitoneum, künstliches und 556.
Negrische Körperchen bei Lyssa 144.
Nephritis (s. a. Nierenerkrankungen),
— Albuminurie bei 540.
— Anämie bei 604.
— — Perniziöse und 609.
— Angina (Mundsepsis) und 582.
— Anurie bei 540.
— Aszites bei 214.
— chronica, Asthma cardiale bei 249.
— — Bierherz und 374.
— — Darminfarkte (Ileus) und 232.
— — Dyspnoe bei 248.
— Diarrhöen und 515.
— Diastolisches Geräusch über der Aorta bei 356.
— Glomeruläre, diffuse, im Dauerstadium 583.
— haemorrhagica,
— — Arteriitis nodosa und 393.
— — Fleckfieber und 94.
— — Polyarthritis rheumatica 109.
— — Typhus und 27.
— Herzhypertrophie bei 571.
— infectiosa, Essigsäurekörper bei 540.
— Kopfschmerzen bei 641.
— Magendarmsymptome bei 465.
— Malaria und 63.
— Ödeme bei 335.
— Perikarditis bei 571.
— Pleuraergüsse bei 284, 571.
Nephritis,
— Polyzythämie und 614.
— Pulsus alternans bei 332.
— Scharlach und 80.
— — Essigsäurekörper bei 540.
— Schmerzen bei 556.
— Sepsis und 39.
— Stauungsniere und 339.
— Tubuläre, Essigsäurekörper (Zylinder) bei ders. 541.
— Typhus abd. 25.
— Weilsche Krankheit und 139.
Nephrolithiasis s. Nierensteinkolik.
Nephrose, Nephritis und 576.
Nephrosklerose,
— Blutdrucksteigerung bei 570.
— Gastritis chronica und 497.
— Herzhypertrophie bei 348, 375.
— Querstellung des Herzens bei 348.
Nephrotyphus 25.
Nervenkrankheiten (-system),
— Kreislauferkrankungen und 341.
— Obstipation bei 525.
— Ösophaguslähmungen bei 462.
— Posttypöse 25.
— Tachykardie, paroxysmale bei 324.
Netzdegeneration, zystische,
— Aszites und 217.
Netzhautblutungen,
— Anaemia perniciosa und 608.
— Nierenerkrankungen und 572.
— Septische 39.
Netztorsion 217.
— Appendizitis und 210.
— Gallensteinkolik und 454.
— Oberbauchschmerz und 468.
— Peritonismen und 204.
Netztumoren,
— Entzündliche 217.
— Gallenblasentumoren und 451.
— Gallensteinkolik und 454.
— Magenkarzinom und 509.
— Magentumoren und 480.
— Pankreaszysten und 533.
— Tuberkulöse, Pericholezystitis und 453.
— Wanderniere und 550.
Netzzyste, Leberechinokokkus und 449.
Neugeborene, Ikterusformen 432.
Neuralgien 632.
— Addisonsche Krankheit und 588.
— Armplexus- 638.
— Cruralis- 637.
— Diabetische 343, 596.
— Gichtische 620.
— Interkostal- 637.
— Ischias 633.
— Malaria und 161.
— Maltafieber und 47.
— Obturatorius- 637.
— Posttyphöse 25.
— Spermatikus- 637.
— Trigeminus 640.
Neurasthenie,
— Arhythmia respiratoria bei 331.
— Arteriosklerose und 342, 387.
— Bradykardie bei 329, 383.
— Dyspepsie und 395.
— Dyspnoe bei 337.
— Extrasystolie bei 316.
— Kopfschmerz bei 641, 644.
— Mundsepsis und 170.
— Sexuelle, Lumbago u. 636.
— Tuberkulininjektion, probatorische bei 165.
— Tachykardie, paroxysmale bei 324.
— Urämie und 575.
Neuritis optica,
— Diabetes mellitus und 343, 596.
— Keuchhusten und 73.
— Nierenerkrankungen und 572.
Neurofibromatose, Recklinghausens,
— Arteriitis nodosa und 394.
— Osteomalazie und 629.
Neuromyositis 111.
Neuroretinitis diabetica 596.
Niere,
— Fixation an abnormer Stelle 550.
— Funktionsprüfungen 562.
— Gicht- 585, 621.
— Kreislauferkrankungen und 570.
— Palpation und Perkussion 548.
— Röntgenbild der 550.
— Sepsis und 39.
Nierenabszeß,
— Pyonephrose und 554.
— Pyurie bei 542.
Nierenarteriosklerose 585.
Nierenbecken, Leberechinokokkus, Perforation in das 449.

Nierenbeckeneiterung, Pyurie bei 542.
Nierenblutungen,
— Hämophilie und 544.
— Hypernephrome und 544.
— Idiopathische 545.
— Kolikschmerz bei 545.
— Merkmale und Vorkommen 544.
Nierendiabetes 594.
Nierendystopie (-ektopie) 550.
Nierenechinokokkus,
— Hämaturie bei 545.
Niereneiterung,
— Atmung, große, bei 248.
— Pyonephrose und 554.
Nierenembolie,
— Anurie bei 540.
— Appendizitis und 211, 339.
— blande, und embolische Herdnephritis 585.
— Hämaturie bei 544.
— Ileuserscheinungen (Pseudoperitonitis) bei 557.
— Schmerzen bei 556.
Nierenepithelien im Harn 541.
Nierenerkrankungen (s. a. Nephritis),
— Albuminurie und 540.
— Amyloidniere 578.
— Atemnot bei 574.
— Arteriosklerose der Nierengefäße, Aschoffsche Einteilung 561.
— Augenbefunde bei 571.
— Azotämische Formen ders. 573.
— Belastungsproben 564.
— Blässe bei 575.
— Blutdruck bei 570.
— Dauerstadien 583.
— doppelseitige, Einteilung 558.
— Dyspnoe bei 335.
— Einseitige 536.
— Zusammenfassung nach klinischen Gesichtspunkten 559.
— Febrile Albuminurie 581.
— Formen, besondere 575.
— Funktionsprüfungen bei 562.
— Geschichtliche Übersicht 558.
— Glomerulonephritis 582.
— Haassche Methode bei 567.
— Hautblutungen bei 104.
— Harnsäure im Blutserum und 567.
— Herdnephritis 585.
— Herzhypertrophie und 570.
— Hyposthenurie bei 560.
— Indikangehalt des Blutserums bei 567.
Nierenerkrankungen,
— Insultalbuminurien und 582.
— Isosthenurie bei 560.
— Jodkaliprobe bei 568.
— Juvenile Albuminurie und 583.
— Klagen, subjektive bei 572.
— Kochsalzausscheidung (-retention) bei 562.
— — Prüfung ders. bei 564.
— Kombinationsformen 580.
— Konstante, Ambardsche und 566.
— Kopfschmerzen bei 641.
— Kreislauferkrankungen und 339.
— Magendarmsymptome bei 465.
— Malaria und 63.
— Milchzuckerprobe bei 568.
— Mundsepsis und 109, 582.
— Nephrose und Nephritis 576.
— Ödeme bei 568, 576.
— — latente und 570.
— orthostatische Albuminurie 583.
— Palpationsbefund 548.
— Partiarfunktionsprüfungen der Niere bei 560.
— Phenolphthaleinprobe bei 568.
— Reststickstoffbestimmung bei 566.
— Röntgenuntersuchung der 548.
— Scharlach und 80, 582.
— Schmerzphänomene bei 556.
— Schrumpfnieren 585.
— Schwangerschaftsniere 578.
— Sepsis und 39.
— Sklerosen 585.
— Stauungsniere 339, 584.
— Stickstoffausscheidung (-retention) bei 566.
— Symptomatologie, vergleichende 568.
— Tuberkulininjektionen, probatorische bei 165.
— Tubuläre und vaskuläre Formen 559, 560.
— Urämie und 572.
— Wasserausscheidung (-retention) bei 562.
Nierenfunktionsprüfung 562.
Niereninfarkt 339.
— Aorteninsuffizienz und 340.
— Headsche Zone und 340.
— Milzinfarkt und 340.
Nierenkolik und Nierensteinkolik (s. a. diese) 556.
Nierenlager, Massenblutungen in das 340, 544.
— Arteriitis nodosa und 340
— Schmerzen bei dens. 545.
Nierenpalpation 548.
Nierenparasiten, Hämaturie und 545.
Nierenperkussion 548.
Nierenschmerz 556.
Nierensenkung 549.
Nierenstauung, Albuminurie bei 540.
Nierenstein,
— Appendizitis und 211.
— Gicht und 621.
— Hämaturie bei 544.
— Ileuserscheinungen (Pseudoperitonitis) bei 557.
— Röntgenuntersuchung 557.
Nierensteinkolik,
— Anurie bei 540.
— Gallensteinkolik und 453.
Nierenkoliken und 557.
— Peritonismen (Ileus) und 203, 340.
— Röntgenuntersuchung 557.
Nierentuberkulose,
— Blutungen bei 544.
— Harnbefund bei 543.
— Nierentumor und 555.
— Pyelitis und 44.
— Pyurie bei 541.
Nierentumoren 555.
— Blutungen bei 544.
— Gallenblasentumoren und 451.
— Schmerzen bei 555.
Nierenzysten, Pankreaszysten und 553.
Nikotinvergiftung,
— Angina pectoris und 301.
— Arteriosklerose und 391.
— Aziditätsbeschwerden und 491.
— Gastritis chronica bei 493.
— Herzstörungen bei 391.
— Hinken, intermittierendes und 342.
— Kopfschmerz bei 643.
— Magendarmsymptome bei 466.
— Oberbauchschmerz und 474.
— Obstipation bei 391, 524.
— Tachykardie, paroxysmale bei 324.
Nische, Haudecksche, bei Magengeschwür 501.
Nitrobenzolvergiftung, Anämie bei 604.
Nitrofarbstoffe im Harn 428.
Noma,
— Leukämie und 45.
— Milzbrand und 146.
Nonnensausen 356, 598.

Normokardie und Normosphygmie 323.
Nykturie,
— Herzfunktionsprüfung und 305.
— Niereninsuffizienz und 538.
Nylandersche Zuckerprobe, Täuschungsmöglichkeiten 593.

Oberbauchschmerz, Differentialdiagnose des. 467.
— Addisonsche Krankheit und 472.
— Anchylostomiasis und 473.
— Aneurysma der Art. mesaraica und 470.
— Arteriitis nodosa und 394, 470.
— Arteriosklerose und 301, 469.
— Bauchaortenaneurysma und 477.
— Bleikolik und 468.
— Darmstenosen u. 224, 473.
— Differenzierung nach Kuppi 468.
— Duodenalerkrankungen und 473.
— Dysenterie und 135.
— Fleckfieber und 89.
— Gallensteinkolik und 453, 470.
— Gastralgien und 474.
— Gastroenteritis und 473.
— Hernia epigastrica und 472.
— Hyperchlorhydrie und 473.
— Infektionskrankheiten und 469.
— Krankenexamen bei 467 f.
— Leberarterienaneurysma und 471.
— Magenkrankheiten und 473.
— Mesenterialdrüsenentzündung und 473.
— Migräneäquivalent als 474.
— Milzbrand 147.
— Milzkrisen der hämolytischen Anämie 410, 471.
— Mumps und 469.
— Pankreaserkrankungen und 472.
— Peritonitis und 468.
— Stauungsleber und 472.
— Tabische Krisen und 470.
— Trichinose und 473.
— Verwachsungen bei Peritonitis und 472.
Oberlippenfurunkel,
— Meningitis und 174.
— Sepsis und 41.
Obliqui, Mm., des Kehlkopfes, Lähmungen ders. 240.
Obstipation, Differentialdiagnose der 524.
— Addisonsche Krankheit und 588.
— Analfissuren und 529.
— Appendicitis chronica und Darmspasmen 524, 527.
— Aszendenstypus der 525.
— Atonische 526.
— Botulismus und 125.
— Coecum mobile und 525.
— Chlorose und 600.
— Colica pseudomembranacea und 528.
— Darmstenosen und 223.
— Dyschezie (Torpor recti) und 526.
— Encephalitis lethargica (epidemica) und 69.
— Hirschsprungsche Krankheit und 225, 528.
— hyperkinetischer Typus 525.
— Kolonkarzinom und 524.
— Kopfschmerz bei 643.
— Peritonitis und 192, 524.
— Phimosen und 529.
— Porphinurie bei 546.
— Röntgenuntersuchung 224.
— Spastische 225, 526.
— Symptomatische 524.
— Tachykardie, paroxysmale bei 324.
— Typhlatonie und 525.
— Typhus abd. und 12.
Obstruktionsikterus 432.
Obturatoriusneuralgie 637.
Ochronose 548.
Ödeme,
— Anaemia perniciosa und 607.
— blaues Ödem (Charcot) 588.
— Brustwand-, Perikarditis und 371.
— Entzündliche, Scharlach und 81.
— Ernährung, einseitige und 335.
— Erysipel und 87.
— Fleckfieber und 89.
— Gesichts-, Röteln und 85.
— Glottis- 88, 238, 242.
— Hungerödem 335.
— Idiopathische, im Kindesalter 335.
— Infektionskrankheiten und 335.
— Kreislauferkrankungen und 334.
— Latente, ihr Nachweis nach Kaufmann 307.
— Lokale 272.
— Maltafieber und 47.
— Marantische 136, 335, 568.
Ödeme,
— Myokarditis, postdiphtherische und 369.
— Nierenkrankheiten und 568.
— Quinckesche, Kehlkopfstenosen und 242.
— Rekurrens und 51, 335.
— Renale und extrarenale 569.
— Stauungs- 335.
— Trichinose und 112, 115.
— Zirkumskripte, Bronchialasthma und 250.
Ödemkrankheit 569.
Ohrenerkrankungen,
— Gicht und 616.
— Kopfschmerz bei 643.
— Meningitis und 173, 185.
— Scharlach und 80.
— Sepsis nach 40.
Okklusionsileus 227.
Okkulte Blutungen 476.
— Anämie und 168, 599.
— Darmgeschwüre und 514.
— Darmstenosen und 224.
— Duodenalgeschwür und 512.
— Ikterus und 428.
— Kreislauferkrankungen und 300.
— Magendarmblutungen, subfebrile Fieberzustände und 168.
— Magengeschwür und 478, 498.
— Magenkarzinom und 478, 505.
— Magensyphilis und 511.
— Nachweis ders. 476.
— Typhus und 17.
Oligemia vera 598.
Oligurie, Kreislaufinsuffizienz und 300.
Ophthalmoreaktion 163.
Opplersche Bazillen im Mageninhalt bei Gallenblasenleiden 428.
Orchitis, Maltafieber und 47.
Orientbeulen 409.
Orzeinprobe, Bials, Pentosennachweis durch 594.
Oesophagitis simplex und exfoliativa 459.
Ösophagus,
— Diphtherie dess. 459.
— Perforation durch eine Dauerkanüle 459.
— Soor des 459.
— Spontanruptur des 459.
— Ulcus pepticum des 460.
Ösophagusdivertikel 463.
— Bronchopneumonien und 464.
Ösophaguserkrankungen 458.

Ösophaguserkrankungen,
— Erbrechen bei 459, 463.
— Röntgenuntersuchung bei 460.
— Schluckhindernisse, Art und Sitz ders. 460.
— — Extraösophageale bei 458.
— — intraösophageale bei 460.
— Symptome 459.
Ösophaguserweiterungen 461.
Ösophagusgeräusche 460.
Ösophagusgeschwüre 460.
Ösophagus-Kardiogramm, Herzbeutelverwachsung und 398.
Ösophaguskarzinom 462.
— Perikarditis bei 463.
— Rekurrenslähmung bei 239, 359, 463.
Ösophagusstenosen, Pylorusstenose (Stauungserbrechen und 488.
Ösophagusvarizen 460.
— Leberzirrhose und 441.
Osteogenesis imperfecta 625.
Osteoarthropathie hypertrophiente pneumique 631.
Osteomalazie 628.
— Beinschmerzen bei 629, 636.
— Ischias und 636.
— Rachitis tarda und 628.
Osteomyelitis, Darmbein-,
— Appendizitis und 210.
— Gicht und 615.
— Lymphoma malignum und 407.
— posttyphosa 23.
— Schutzimpfungen und 28.
— Sepsis nach 42.
Osteoperiostitis, hyperplastisch-porotische 631.
Osteoporose, senile 630.
Osteopsathyrosis 625.
Ostitis,
— fibrosa, Osteomalazie und 631.
— typhosa 23.
Otitis media s. Ohrenerkrankungen.
Ovarialtumoren,
— Appendizitis und 210.
— Hydronephrose und 553.
— Peritonismen und 204.
— Strangulationsileus und 229.
Ovarialzyste,
— Bauchfellergüsse (Peritonitis chronica) und 216.
— Pankreaszysten und 533.
Oxyuren, Analentzündungen und 524.
Pachydermien des Kehlkopfes 237.
Pachymeningitis 186.
— haemorrhagica bei Gicht 621.
Pagets Krankheit 631.
Pandysche Reaktion 180.
Pankreasabszeß 531.
Pankreasachylie, funktionelle 519, 530.
Pankreasblutungen,
— Gallensteinkolik und 457, 531.
— Okkulte Blutungen und 477.
Pankreasdiagnostikum Winternitz 518.
Pankreas-Echinokokken 533.
Pankreaserkrankungen, Differentialdiagnose der 529.
— Akute 202, 531.
— Appendizitis und 210.
— Chronische Entzündungen 532.
— Darmabschluß, arteriomesenterialer und 227.
— Durchwanderungspleuritis bei 203, 288.
— Dyspankreatismus 530.
— Fettgewebsnekrosen 203, 531.
— Gallensteinkolik und 202, 457, 531, 532.
— Hämorrhagien 531.
— Kotuntersuchung bei 203, 530.
— Lebensalter und 203.
— Neubildungen 534.
— Oberbauchschmerz bei 468, 472.
— Okkulte Blutungen bei 477, 531.
— Perforationsperitonitis und 201.
— Peritonismen und 201.
— Riedelscher Tumor 531.
— Symptome 529.
— Syphilis 532.
— Tuberkulose 532.
Pankreasfunktionsprüfungen 530.
Pankreaskarzinom 534.
— Choledochusstein und 457.
Pankreaspunktion 534.
Pankreassarkome 535.
Pankreassteine 533.
Pankreastumoren,
— Gallenblasentumoren und 452.
— Magentumoren und 480.
— Retroperitonealdrüsentumoren und 511, 532.
— Tuberkulöse 535.
— Syphilitische 535.
Pankreaszysten 533.
— Anamnese bei 534.
— Hydronephrose und 553.
— Kompressionserscheinungen 534.
— Leberechinokokkus und 449, 533.
— Milzzysten und 533.
— Oberbauchschmerz bei 468, 472.
— Punktion und Punktat 534.
Pancreatitis chronica 532.
— Diarrhöen bei 519.
— Glykosurie bei 532.
Panophthalmie, Meningitis und 174.
Papillenödem, Nierenerkrankungen und 572.
Papillom, Kehlkopf, Stenoseerscheinungen bei 243.
Pappataccifieber, Masern und 84.
Paradimethylamidobenzaldehyd-Probe s. Aldehydreaktion.
Paralyse, progressive,
— Encephalitis epidemica und 71.
— Migräne und 644.
Parametritis,
— Myocarditis chronica bei 370.
— Sepsis nach 42.
Paranephritis 554.
— Appendizitis und 211, 554.
— Furunkel und 541, 554.
— Pyonephrose und 554.
— Sepsis und 40, 42.
Parapylorische Geschwüre 512.
Paratonsilläre Abszesse, Angina und 118.
Paratyphus 29.
— Dysenterie und 135.
— Exantheme, masernähnliche bei 29, 126.
— Fieberverlauf bei 29.
— Fleckfieber und 30, 92.
— Gastroenteritischer 122, 126.
— Gicht und 135.
— Herpes bei 29, 106.
— Ikterus bei 430.
— Influenza und 68.
— Masern und 29, 84.
— Milztumor und 126.
— Peritonismen bei 199.
— Roseola bei 29, 74.
— Trichinose und 9.
— Typhusähnliche Formen 29.
Parotitis,
— Cholera und 129.
— epidemica (s. a. Mumps) 121.
— — Meningismen bei 178.
— Fleckfieber und 121.

Parovarialzyste,
— Hydronephrose und 553.
— Pankreaszyste und 533.
— Punktat einer 553.
Parrotsche Pseudoparalyse 625.
Patellarreflex, Pneumonie, zentrale, kruppöse und 5.
Peliosis rheumatica 103.
Pellagra,
— Addisonsche Krankheit und 591.
— Pigmentationen bei 591.
Pelveoperitonitis, Appendizitis und 206, 210.
Pentosurie 594.
Pepsinbestimmung (Peptometer) 490.
Peraziditas s. Hyperaziditas
Perforationsperitonitis (s. a. Peritonismen, Peritonitis),
— Angina subdiaphragmatica und 205, 389.
— Gallensteinkolik und 454.
— Leukopenie bei 191.
— Oberbauchschmerz bei 468.
— Pankreaserkrankungen und 201.
— Peritonismen (Typhusgeschwüre) und 201.
— Schmerzen bei 193.
— Strangulationsileus u. 229.
— Symptome bei 190.
Periarteriitis nodosa siehe Arteriitis nodosa 393.
Peribronchitis caseosa, Miliartuberkulose und Differenzierung im Röntgenbild 33.
Pericholezystitis (pericholezystitischer Tumor) 453.
— Gallenblasenperforation durch Steine und 451.
— Gallensteinkolik und 453.
Perichondritis laryngea 239.
— Fleckfieber und 94.
Kehlkopfödem und 242.
— Typhus und 25.
Perikardadhäsionen, Pulsus paradoxus bei 333, 398.
Perikardblutungen 397.
Perikarderkrankungen, Differentialdiagnose der 395.
Perikardialerguß,
— Atmung bei 249.
— Dilatatio cordis und 370.
— Pleuraergüsse und 280, 396.
— Probepunktion bei 373.
— Röntgenbild bei 370, 371.
Perikarditis,
— Akute 395.
— Adhäsive, Pulsus paradoxus und 333.
— Chronische 396.
— Exsudative 396.
— — Dyspnoe bei 294.
— — Hydroperikard und 396, 571.
— — Mediastinitis ant. purulenta und 396.
— — Röntgenbild 371.
— — Rekurrenslähmung und 239.
— — Zyanose bei 334.
— Mediastinalprozesse und 396.
— Nierenerkrankungen und 396, 571.
— Pneumonia crouposa und 255.
— Polysersitis und 396, 397.
— Rheumatische 108, 395.
— Schluckbeschwerden bei 395, 458.
— Trichinose und 112.
— Trockene 395,
— Spitzenstoß bei 370.
— Tuberkulöse 395.
— — Trauma und 395.
Perikardobliteration, Herzmuskelschwäche bei 385, 396, 397.
Perikardschwielen, Leberpuls bei 350.
Perikardtranssudat,
— Dyspnoe bei 337.
— Pericarditis exsudativa und 396.
Perikolitis, Appendizitis und 212.
Perimeningitis purulenta 185.
Perinephritis, Appendizitis und 211.
Periodontitis, Fieberzustände, chronische bei 150.
Periostitis,
— albuminosa, Osteomalazie und 631.
— typhosa 231.
— — Bei Schutzgeimpften 28.
Periproktitis 523.
Perisigmoiditis, Appendizitis und 212.
Perisplenitis, Milzabszeß, (-embolie) bei Typhus und 11.
Peristaltik, Magen- 481.
Peritonealerguß, Nachweis 196.
Peritonealkarzinome 443.
Peritonitis (Peritonismen),
— Abdominalerkrankungen und 199.
Peritonitis (Peritonismen),
— Addisonsche Krankheit und 205, 590.
— Allgemeine, akute 189.
— — Allgemeinsymptome 190.
— — Anurie bei 540.
— — Atmung bei 193.
— — Ausbreitungsarten 189 f.
— — Bauchdeckenreflexe bei 193.
— — Bleikolik und 198.
— — Blutbild bei 191.
— — Darmlähmung bei 194.
— — Delirien bei 192.
— — Diarrhöen bei 192.
— — Erbrechen (Aufstoßen) bei 192.
— — Erguß bei 196.
— — Erreger der 191.
— — Fieber bei 191.
— — Früherguß 190.
— — Frühsymptome 190.
— — Gallensteinkolik und 203, 228.
— — Harn bei 192.
— — Ileus und 192, 195, 233.
— — Klinische Erscheinungen 190.
— — Koliinfektion 191.
— — Koterbrechen bei 192.
— — Leberdämpfung u. 195.
— — Leberechinokokkus, perforierender, und 450.
— — Leibschmerz bei 193.
— — Lokalsymptome, Ausbleiben ders. 192.
— — Meteorismus bei 195.
— — Perforationsperitonitis (s. a. diese) und 193.
— — Perforationsschmerz 193.
— — Pneumoperitoneum 196.
— — Puls bei 191.
— — Singultus 193.
— — Spätsymptome 190.
— — Strangurie 194.
— — Stuhl bei 192.
— — Zunge bei 191.
— — Zwerchfellbewegung 192.
— Angina subdiaphragmatica und 205, 389.
— Bauchdeckenspannung, pathologische 197.
— Bäuche, straffe 197.
— Bleikolik und 198.
— carcinomatosa 216.
— — Leberzirrhose und 216.
— chronica (s. a. Aszites) 213.
— — Adhäsionen 213, 219.
— — Appendices epiploicae 219.

Peritonitis Chronica,
— — Aszites 214.
— — Braunsche Tumoren und 217.
— — carcinomatosa und 216.
— — Chylöse und adipöse Ergüsse 216.
— — Darmknickungen (-einklemmungen) und ihre Folgen 219.
— — Diarrhöen bei 192, 222.
— — Exsudate 214.
— — Formen 214.
— — Hämorrhagische Ergüsse 216.
— — Ileozökaltumoren, tuberkulöse und 218.
— — Lymphangioma cysticum und 216.
— — Magendarmsymptome bei 466.
— — Mesenterialtumoren und 219.
— — Myxomatöse Ergüsse 216.
— — Netztumoren (-torsionen) 217.
— — Nierenerkrankungen und 218, 571.
— — Oberbauchschmerz bei 468.
— — Obstipation bei 574.
— — Ovarialzyste und 216.
— — Perikolitis (-nephritis, -sigmoiditis) 212.
— — Pfortaderthrombose 214.
— — Polyserositis (Zuckergußleber) 214.
— — Retroperitonealtumoren und 219.
— — Röntgenuntersuchung 220.
— — Schrumpfungsprozesse 219.
— — Schwartenbildungen 217.
— — Stuhlbeschwerden bei 220.
— — Syphilitische 216, 219.
— — tuberculosa (s. a. unten Peritonitis tuberculosa) 214.
— — Tumorbildungen bei 217 f., 480.
— — Zerrungsschmerzen bei Adhäsionen 219, 220.
— Darminfarkte und 205.
— Extrauteringravidität und 204.
— Hysterie und 198.
— Ileus und 229.
— Infektionskrankheiten und 200.
— Interkostalnervenverletzungen und 197.
Peritonitis,
— Intussuszeption des Darmes und 205.
— Koronarsklerose und 205.
— Lokale akute **205**.
— — appendizitische 206.
— — Atmung 193.
— — Beckenperitonitis 206.
— — Gallensteinkolik und 207, 228.
— — Gonorrhoische 206.
— — Leukozytenbild bei 207.
— — Nierentumoren und 218.
— — Perikolitis (-sigmoiditis) 212.
— — Pneumokokkeninfektionen bei Kindern) 206.
— — Puerperale 206.
— — Streptokokkeninfektionen, bösartige bei Kindern 206.
— Meningitis und 184.
— Netztorsionen und 204.
— Nierensteinkolik und 203.
— Ovarialtumoren und 204.
— Pankreaserkrankungen und 203.
— Paratyphus 199.
— Perforationsperitonitis (s. a. diese) 193.
— Periarteriitis nodosa und 205.
— Peritonismen (peritonitisähnliche Zustände) **196**.
— Pneumonie und 200.
— Sepsis und 200.
— Steinkoliken und 203.
— Stieltorsionen 204.
— Strangulation des Darmes 204.
— Tabische Krisen 198.
— Transsudat und Exsudat, Unterscheidung 214.
— tuberculosa 214.
— — Hydronephrose und 553.
— — Ileozökaltumoren bei 218.
— — Leberzirrhose und 443.
— — Stuhlverstopfung bei 524, 529.
— — Thormälensches Symptom bei 215.
— Typhus abd. und 200.
— Wandniereneinklemmung und 204.
Perityphlitis s. Appendizitis.
Perkussion,
— Herz- 352.
— Lungentuberkulose 154, 155.
Perkussion,
— Magen- 481.
— Pleuraergüsse 277.
— Pneumothorax 293.
Perniziosafleckung der Erythrozyten bei Malaria 60.
Pest 10.
— Bronchopneumonie bei 257.
— Bubonen- 10.
— Lungen- 257.
Pfeiffer-Finsterersche Karzinomreaktion 506.
Pfortaderentzündung,
— Leberabszeß und 435.
Pfortaderstauung,
— Kennzeichen 292.
— Leberzirrhose und 441, 442.
Pfortaderthrombose 413.
— Aszites und 214.
— Bantische Krankheit und 413, 414, 443.
— Leberabszeß und 435.
— Milzschwellung und 413.
— Polyzythämie und 612.
— Ursachen 413.
Pfortaderverschluß, Leberzirrhose und 441.
Pfropfung, Extrasystolie und 311.
Pharyngitis, Fieberzustände, chronische bei 150.
Pharyngomykosis benigna 117.
Phenolharn, Trommersche Probe bei 593.
Phenolnachweis im Harn 547.
Phenolphthaleinprobe, Nierenfunktionsprüfung durch die 568.
Phenylhydrazinprobe, Zuckernachweis durch die 594.
Phimose,
— Enuresis bei 539.
— Obstipation bei 529.
Phlegmone, Erysipel und87.
Phloridzinglykosurie 595.
Phosphaturie 548.
— Colitis chronica und 495.
— Magendarmdyspepsie und 494.
Phosphorvergiftung 126.
— Galaktoseprüfung bei 418.
— Ikterus bei 430, 432.
— Leberschmerzen bei 433.
— Polyzythämie und 612.
Phrenokardie 382.
Phytobezoare 511.
Pigmentationen s. Hautpigmentationen.
Pikrinsäurevergiftung, Ikterus und 428.

Pilzvergiftung 126.
— Encephalitis epidemica und 71.
— Ikterus und 432.
Pirquetisierung 163.
Plaques muqueuses 119, 120.
Plasmazellenlymphozytose bei Röteln 86.
Plasmodien, Malaria-,
— Nachweis und Unterscheidung der verschiedenen Formen 57.
— Provokation ders. bei latenter Malaria 63.
Plätschergeräusche, Magenerkrankungen und 480.
Plattfuß, Ischias und 634.
Plaut-Vincentsche Angina 116, 119.
Plethysmographie, Herzfunktionsprüfung durch 306.
Pleura mediastinalis ant. (post.), Ergüsse in ders. 288.
Pleuraadhäsionen s. Pleuraschwarten 291.
Pleuraechinokokkus 284.
— Hydronephrose und 553.
Pleuraempyem (s. a. Pleuraergüsse),
— Durchbruch 286.
— Influenzapneumonie und 67.
— Leberabszeß und 435.
— Lungenabszeß und 269.
— Pneumothorax und Gasbildung im geschlossenen 295.
Pleuroendothel-Karzinom, Siegelringzellen im Exsudat bei 284.
Pleuraergüsse (s. a. Pleuritis) **282.**
— Abgesackte 280.
— Adipöse 284.
— Atmungsgeräusch 278.
— Aufhellung, paravertebrale bei 278.
— Bakteriologische Untersuchung 283.
— Basale 280, 288.
— Blutbild 285.
— Blutige, Vorkommen 271, 284.
— Bronchialatmen, laut keuchendes bei 280.
— Cholesterinhaltige 284.
— Chylöse 284.
— Cytodiagnostik 283.
— Dämpfung, paravertebrale 278.
— Dämpfungsform, Anomalien ders. 280.
— Dämpfungsgrenzen 277.
— Druckverhältnisse 289.
Pleuraergüsse,
— Durchwanderungspleuritis und 288.
— Dyspnoe bei 337.
— Echinokokkus und 284.
— Entzündliche 282.
— — Nach Röntgenbestrahlung 284.
— Expektoration, albuminöse 289.
— Fieberverlauf 285.
— Garlandsches Dreieck bei 277.
— Gefrierpunktbestimmung bei 285.
— Grocco-Rauchfusssches Dreieck 278.
— Hemdenknopfförmige 287.
— Herzarbeit und 290.
— Herzinsuffizienz und 282, 334.
— Interlobäre 286.
— — Perforation 286.
— Kreislauf und 290.
— Leberechinokokkus und 274, 448.
— Leukämische 283, 611.
— Lungenembolie und 289.
— Lungentuberkulose und 282, 284.
— Lymphoma malignum und 283, 405.
— Mediastinale 288.
— Mediastinaltumoren und 288.
— Mediastinumverlagerung bei 277.
— Mesuration bei 282.
— Metapneumonische 281.
— Nephritische 284, 571.
— Perikardialergüsse und 280, 396.
— Pleura mediast. ant. (post.) Ergüsse in ders. 288.
— Pleuraschwarten und 290.
— Pleuratumoren und 283.
— Polyserositis 280.
— Probepunktion 281.
— Pulsierende 289.
— Rechtsseitige, bei älteren Leuten 282, 334, 337.
— Rheumatische 282.
— Rivaltasche Reaktion bei 282.
— Röntgenuntersuchung und 285.
— Schulterschmerzen bei 279, 639.
— Seropneumothorax, tuberkulöser und 289.
— Siegelringzellen in dens. 283.
— Signe du sou und signe des spineaux 279.
— Skorbut und 284.
— Stimmfremitus bei 278.
Pleuraergüsse,
— Transsudate und ihre Eigenschaften 282.
— Trichinose und 115.
— Tuberkulöse 282, 283.
— Tumoren 283.
— Zurückgehen ders. u. seine Feststellung 282.
Pleurahernie, Pleurapunktion und 290.
Pleurapunktion,
— Expektoration, albuminöse nach 289.
— Lungenembolie nach 289.
— Pleurahernie nach 290.
— Probatorische 281.
Pleuraschwarten (-verwachsungen) **290.**
— Dextrokardie und 365.
— Kreislauf und 291, 292.
— Lungenprozesse, interstitielle, im Gefolge schrumpfender 267, 290.
— Perkussionsschall (Dämpfungserscheinungen) bei 155.
— Rétrécissement thoracique 291.
— Röntgenuntersuchung 290.
Pleuratranssudat s. Pleuraergüsse.
Pleuratuberkulose, Kreislaufinsuffiziens 292.
Pleuratumoren,
— Pleuraergüsse u. 283, 284.
— Pleuraschwarten und 291.
Pleuraverwachsungen s. Pleuraschwarten.
Pleuritis (s. a. Pleuraergüsse) **274.**
— Atmung bei 275, 284.
— Brustwanderkrankungen und 275.
— diaphragmatica 275.
— — bouton diaphragmatique 276.
— — Röntgenuntersuchung bei 276.
— — Schluckbeschwerden bei 276, 288, 460.
— Durchwanderungspleuritis 288.
— — Nebennierentumoren und 555.
— Dyspnoe bei 248.
— Exsudative 276.
— — Atmungsgeräusch bei 278.
— — Damoiseausche Linie bei 277.
— — Dämpfungsgrenzen bei 277.
— — Garlandsches Dreieck 277.
— — Grocco-Rauchfussches Dreieck bei 278.

Pleuritis, exsudative
— — Hartholzton bei 279.
— — Herzverziehungen bei 365.
— Kompressionsatmen bei 277.
— — Mediastinum, Verlagerung (Verziehung) dess. bei 277, 365.
— — Reibegeräusche 277.
— — Signe du sou und des spineaux 279.
— — Stimmfremitus 276, 278.
— — Traubescher Raum 277.
— Fieber bei 274.
— Fleckfieber und 94.
— Interkostalneuralgie und 637.
— Leberabszeß und 435.
— Lederknarren 275.
— Lungenechinokokkus und 274.
— Lungenembolie bei 289.
— Lungengangrän und 268.
— Lungentumoren 271.
— Nierenerkrankungen und 571.
— Perikarditis und 396.
— pulsans 289.
— Reibegeräusche 275.
— rheumatica 108, 282.
— Rippeninfraktion und 275.
— Schmerzen bei 279, 639.
— sicca **274**.
— tuberculosa, Ergüsse, blutige bei 284.
— Typhus abd. und 21.
Plexusneuralgien (Neuritiden) 633.
Pneumatosis cystoides intestini 488.
Pneumaturie 548.
— Diabetes mellitus und 596.
Pneumokokkenangina 117.
Pneumokokkenmeningitis 184.
Pneumokokkenperitonitis, lokale, idiopathische, bei Kindern 206.
Pneumokokkenpneumonie **251**.
Pneumokokkensepsis 40.
— Strumitis bei 40.
Pneumokoniosen 266.
— Lungenspitzenaffektionen, nichttuberkulöse und 156.
Pneumonie,
— Achylie bei 490.
— Aldehydprobe bei 77.
— Appendizitis und 210.
— Biliäre 429.
— Blutuhsten 246.
Pneumonie,
— Cholera- 129.
— Chronische 265.
— — Diabetes mellitus und 596.
— — Lungentuberkulose und 265.
— — nichttuberkulöse in den Lungenspitzen 156.
— Fremdkörper- 266.
— Gallensteinerkrankungen und 454.
— Gicht und 621.
— Interstitielle 265.
— Kontagiöse Formen 253.
— Kruppöse (zentrale, kruppöse) 4, 219.
— - Achselhöhlenuntersuchung 5.
— — Albuminurie 6.
— — Allgemeineindruck 4.
— - Appendizitis und 5, 6, 191.
— - Asthenische 253.
— — Atmung bei 252.
— - Atypische Formen 253.
— - Blutbild bei 6.
— — Bronchiolitis obliterans (pseudomembranacea acuta) und 7.
— - Bronchitis fibrinosa acuta und 252.
— - Bronchopneumonie und 255.
— — Delirium tremens und 6, 253.
— — Diazoreaktion bei 6.
— — Febris ephemera (herpetica) und 5, 7.
— — Fleckfieber und 4.
— — Friedländerpneumonie und 253.
— — Gelenkerkrankungen bei 107, 255.
— — Harnbefund bei 6.
— — Herpes und 106.
— — Herzdilatation, akute bei 255.
— — Hustenreiz bei 5.
— — Influenzapneumonie und 253.
— — Kinderpneumonien 253.
— — Kochsalzgehalt des Urins bei 6.
— — Komplikationen 255.
— — Kontusionspneumonie 253.
— — Krampfanfälle bei 7.
— — Krankheitsbild 254.
— — Larvierte Formen 6.
— — Leukozytenbild 6.
— — Lösung, verzögerte 265.
— — Lungengangrän und 268.
— — Lungeninfarkt und 252.
Pneumonie, kruppöse
— — Lungenödem bei 255.
— — Lungenverkäsung, akute, tuberkulöse und 254.
— — Mediastinitis purulenta bei 255.
— — Meningismen (Meningitis) und 6, 172, 175.
— — Messerschleiferpneumonien und 253.
— — Milzbrand und 254.
— — Milzschwellung bei 5.
— — Mittelohrkatarrhe bei 255.
— - Perikarditis bei 255, 396.
— — Pest und 10.
— — Pocken und 4.
— — Psittacosis und 254.
— — Puls bei 5.
— — Reflexe bei 6.
— — Rekurrierende 253.
— — Röntgenuntersuchung 5, 255.
— - Seitenstechen 5.
— - Sepsis und 254.
— — Spasmophilie und 7.
— — Sputum bei 7, 252.
— — Streifen- 256.
— — Streptokokken- 253.
— — Strumitis acuta bei 255.
— - Verwirrungszustände bei 6, 253.
— — Wander- 253.
— — Zentrale 4.
— - Zerebrospinalmeningitis und 4, 8, 184.
— Perikarditis bei 396.
— Peritonismen bei 199.
— Rheumatoide bei 107.
— Schleimige 253.
— Tuberkulinanergie bei 164.
— Typhus abd. und 21.
— Vasomotorenschwäche bei 367.
Pneumoperikard 396.
Pneumoperitoneum,
— Künstliches,
— — Leberechinokokkus und 449.
— — Leberuntersuchung durch das 424 ff.
— — Nebennierentumoren und 556.
— — Nierentumoren u. 548.
— — Schulterschmerzen bei 639.
— Peritonitis und 196, 219.
— Typhus abd. und 19.
Pneumothorax **292**.
— Arten 292.
— Atmungsgeräusch bei 293.
— Biermerscher Schallwechsel bei 294.

Pneumothorax,
— Gasbildung in geschlossenen Empyemen und 295.
— Kienböcks Phänomen bei 294.
— Künstlicher 292.
— — Lungengangrän u. 268.
— — Lungentuberkulose und 292.
— Lungenkaverne und 295.
— Mediastinumverdrängung bei 293.
— Physikalische Erscheinungen 293.
— Relaxatio diaphragmatica und 295.
— Röntgenbild 296.
— Subphrenischer Gasabszeß und 295.
— Succussio Hippocratis bei 294.
— Zwerchfellähmung, einseitige und 294.
— Zwerchfellbewebung bei 294.
— Zwerchfellhernie und 295.
Pneumotyphus 21.
Pocken (und pockenähnliche Ausschläge) **95.**
— Acne vulgaris und 100.
— Blutbild bei 98.
— Exanthem bei 96.
— — Masernähnliches bei 83.
— Fieberverlauf 96.
— Fleckfieber und 92, 99.
— Glottisödem bei 101.
— Guarnierische Körperchen bei 97.
— Impetigo und 100.
— Inkubationszeit 96.
— Komplikationen bei 101.
— Masern und 83, 96, 99.
— Meningokokkenmeningitis und 99.
— Milz bei 96.
— Paschensche Körperchen 98.
— Pneumonie, zentrale, kruppöse und 4, 99.
— Puls bei 96.
— Rashes, initiale bei 95.
— Rotzgeschwüre und 100, 145.
— Scharlach und 99.
— Septische Exantheme und 99.
— Syphilis und 100.
— Vakzine, generalisierte und 101.
— Variolois und 95.
— Varizellen und 100.
Poliomyelitis acuta (Heine-Medinsche Krankheit) 8.
— Darmabschluß, arteriomesenterialer und 227.
Poliomyelitis,
— Encephalitid epidemica und 69.
— Influenza und 68.
— Meningitis basilaris chronica und 188.
— Nonnesche Reaktion bei 9.
Pollakisurie, Hysterie und 530.
— Lipodystrophie und 588.
Polyarthritis rheumatica s. Gelenkrheumatismus 107.
— enterica 107.
— gonorrhoica 110.
— tuberculosa 110.
Polydypsie, Lävulosurie und 593.
Polyphagie, Diabetes mellitus und 596.
Polymyositis 110.
— Arteriitis nodosa und 393.
— Blut bei 113.
— Muskelmetastasen, septische und 112.
— Muskelsyphilis und 115.
— Rotz und 112.
— Salizylwirkung bei 112.
— Trichinose und 9, 112 f.
Polyneuritis,
— Arteriitis nodosa und 393.
— Diabetes mellitus und 596.
— Posttyphöse 25.
Polyserositis (Pseudoleberzirrhose, Zuckergußleber) 215.
— Bantische Krankheit und 414.
— Begriff 280.
— chronica 214.
— Kindliche 185, 280.
— Perikarditis und 396.
Polyurie,
— Lävulosurie und 593.
— Paroxysmale, Hydronephrose und 554.
— Vorkommen 536.
Polyzythämie **612.**
— Geissböcksche Form 612.
— Kopfschmerz bei 643.
— Milzexstirpation bei 399.
— Milztuberkulose und 408, 614.
— Milzvergrößerung bei 403.
— Vaquez-Oslersche Form 612.
— Zyanose bei 334.
Poncets Rheumatismus tuberculosis 110, 623.
Porphyrinurie 546.
— Pigmentationen bei 591.
Porphyrmilz 405.
Postikuslähmung am Kehlkopf 240.
Priapismus, Leukämie und 611.
Präpylorischer Rest 502.
Präzipitinreaktion, Lungenechinokokkus und 273.
Probediät,
— Schlayer-Hedingers (Schlayer-Beckmanns) zur Prüfung der Nierenfunktion 564.
— Schmidt-Straßburgers 516.
Probepunktion,
— Bauch- 436.
— Leberechinokokkus 450.
— Pleura- 281.
— Perikard- 373.
Proktitis, Schüttelfrost bei akuter 523.
Prostataabszeß, Sepsis nach 42.
Prostatablutungen 544.
Prostatahypertrophie 536.
— Anurie bei 539.
— Cystitis chronica bei 543.
— Harndrang, imperativer bei 538.
— Harnentleerung bei 536.
— Retentionshydronephrose und 554.
Prostatakarzinom 537.
— Knochenmetastasen bei 556.
Proteuszystitis, Harn bei 543.
Pruritus, Diabetes mellitus und 596.
Pseudoalternans s. Pulsus alternans.
Pseudoanämie 598.
Pseudoangina,
— Dyspnoe bei 338.
— nervosa und Koronarsklerose 338.
— vasomotorica 301.
Pseudoappendizitis,
— Pneumonische 190.
— Typhus und 18.
Pseudobanti,
— Malaria und 408.
— Syphilis und 408.
Pseudobradykardie 312.
Pseudobulbärparalyse, Basalmeningitis und 188.
Pseudodiabetes (insipidus), Hysterie und 537.
Pseudoerysipel 87.
Pseudoikterus 428.
Pseudoileus,
— Addisonsche Krankheit und 590.
— Steinniere (Nierenembolie) und 557.
Pseudokrupp,
— Kehlkopfdiphtherie und 242.
— Keuchhusten und 72.

Pseudoleberzirrhose, perikarditische (s. a. Polyserositis),
— Kreislaufinsuffizienz (Pleuraschwarten) und 292, 300.
— Magendarmsymptome bei 466.
Pseudoleukämie,
— Fieberzustände, chronische bei 171.
— Formen 403.
— Hautblutungen und 104.
— Lebervergrößerung bei 439.
— Miliartuberkulose und, Differenzierung im Röntgenbild 36.
— Milzvergrößerung bei 403.
Pseudoparalyse, rachitische 602, 625.
Pseudoruhrbazillen 132.
Pseudosklerose,
— Encephalitis epidemica und 69.
— Leberzirrhose und 442.
Pseudosyringomyelie, diabetische 596.
Pseudotabes,
— Anaemia perniciosa und 608.
— Diabetische 596.
— spondylosique 624.
Pseudourämie 573.
— Arteriosklerose und 389.
Pseudozysten,
— Leber- 450.
— Meningeale 186.
— Peritoneale 215.
Psittacosis 254.
Psoasabszeß, Appendizitis und 210.
Psychosen,
— Cholera und 129.
— Typhus und 25.
Pubertätsalbuminurie 583.
Pubertätsherz 381.
Puerperalfieber,
— Exantheme bei 76.
— Gruber-Widalsche Reaktion bei 15.
Puerperalsepsis 40.
— thrombophlebitische Formen 41.
Pulmonalis, diastolische und systolische Geräusche über der 356, 357.
Pulmonalstenose, angeboren 363.
Pulmonalton, zweiter, Vergleich dess. mit dem zweiten Aortenton 305.
Puls (Pulsus),
— Alternans 312, **331**.
— — Pseudoalternans und 312.
Puls, Alternans
— — Tachykardie, paroxysmale und 325, 332.
— — Vorkommen 332.
— Bigeminus (Tri-, Quadrigeminus) 312.
— Defizit 323.
— Differens bei Aortensklerose 386.
— Dysenterie und 134.
— Encephalitis epidemica und 69.
— Extraverspätung dess. 312.
— Fleckfieber und 90.
— Hypernephrome und 556.
— Ikterus- 329.
— irregularis perpetuus (Vorhofflimmern) 320.
— Kreislaufinsuffizienz und 304.
— Leber- 359.
— Miliartuberkulose und 32.
— Milz- 359.
— Myokarditis, postdiphtherische und 369.
— paradoxus 310, **332**.
— — Ductus Botalli, offener und 364.
— — Mediastinoperikarditits und 398.
— perpetuus 320.
— Peritonitis, allgemeine, akute und 191.
— Pneumonie, kruppöse, zentrale und 5.
— Pocken 96.
— pseudoalternans s. Pseudoalternans 312.
— Sepsis und 37.
— Tachykardie, paroxysmale und 325.
— Trichinose und 114.
— Typhus abd. und 13.
Pulsationen, abnorme,
— Arteriosklerose und 386.
— Kreislauferkrankungen und 344.
Pulsbeschleunigung bei Infektionen und paroxysmale Tachykardie 326.
Pulsdefizit, Leitungsstörungen und 323.
Pulsfreqenz, Herzfunktionsprüfung und 304.
— verschiedene Zustände, Tabelle nach Weckebach 327.
Pulsfrequenzprüfung beim Schlafenden 305.
Pupillarreflex,
— Pneumonie, kruppöse, zentrale und 6.
Pupillenstarre, Diabetes mellitus und 596.
Purkinjesche Fasern 307.
Purpura,
— Arteriitis nodosa und 393.
— Formen 103.
— fulminans 103.
— haemorrhagica 105.
— Henochsche 103.
— rheumatica 108.
— senilis 106.
— variolosa 97.
Pusteln **106**.
Pustula maligna 146.
Pyelitis,
— Atmung, große bei 248.
— Dreigläserprobe bei 542.
— Hämaturie bei 545.
— Koli- 43.
— Malaria und 44.
— Nierentuberkulose und 44.
— Peritonismen und 203.
— Polyurie bei 536.
— Pyurie bei 542.
— Sepsis nach 43.
Pyelophlebitis, Appendizitis und 45, 209.
Pylorospasmus,
— Duodenalgeschwüre und 512, 513.
— Magentumor und 479.
Pylorusfunktion 482.
Pyloruskarzinom,
— Riedelscher Tumor u. 531.
— Röntgenbild 508.
Pylorussarkom 510.
Pylorusstenose,
— Habitus bei 478.
— Magenentleerung, verzögerte bei 486.
— Magenperistaltik bei 479.
— Ösophagusstenose und 488.
— Pneumatosis cystoides intestini und 488.
— Rechtsdistanz, vergrößerte bei 485.
— Stauungserbrechen bei 488.
— Syphilitische und tuberkulöse 510, 511.
Pyonephrose 554.
Pyopneumothorax 292.
Pyorrhoea alveolaris.
— Diabetes mellitus und 596.
— Fieberzustände, chronische bei 150.
— Nephritis und 582.
— Sepsis bei 41.
Pyozyaneusinfektion,
— Dysenterie und 133.
— Scharlach und 82.
Pyozyaneussepsis 40.
Pyurie **541**.
— Appendizitis und 212.
— Quelle des Eiters bei 541.

Quadrigeminus 312.
Queckenstedtsches Symptom 177.

Quecksilber-Enteritis 130.
Querschnittsmyelitis,
— Bauchaortenverschluß und 343.
— Harnentleerung bei 539.
— Ischuria paradoxa bei 343.
— Nierentumoren und 555.
Quinckes Nykturie zur Prüfung der Herzfunktion 305.
Quinckesches Ödem, Kehlkopfstenosen und 264.
Quintana (s. a. Fünftagefieber) 52.

Rachen, Entzündungen und Beläge im 116.
Rachenerkrankungen,
— Kopfschmerz und 644.
— Sepsis nach 41.
Rachenerysipel 88.
Rachengeschwüre, tuberkulöse 117, 121.
Rachenuntersuchung, Meningokokkennachweis 182.
Rachitis 625.
— Laryngospasmus bei 625.
— Milzvergrößerung bei 409.
— Pseudoparalysen bei 625.
— tarda 628.
Radfahrten, Albuminurie (Zylindrurie) nach 582.
Radialisphänomen, Boeckhsches 638.
Radiergummiphänomen 91.
Rankenangiom der Hirngefäße 341.
Rashes bei Pocken 95.
Rasselgeräusche, Skoliose und 157.
Raynaudsche Krankheit,
— Lepra und 149.
Recklinghausens Neurofibromatose,
— Arteriitis nodosa und 394.
— Osteomalazie und 630.
Reflexe,
— Botulismus und 125.
— Pneumonie und 6.
— Trichinose und 113.
Rehfisch' Verfahren zur Prüfung der Herzaktion 305.
Reibegeräusche,
— Pleuritische 275, 278.
— Skoliose und 157.
Reichmannsche Krankheit 489.
Reizhusten,
— Bronchialdrüsentuberkulose und 159.
— Lungentumoren und 271.
Reizleitungsstörungen (s. a. Leitungsstörungen) 317.
Reizleitungssystem des Herzens 307, 308.
Reizmahlzeit zur Prüfung der Magenfunktion 492.
Rekonvaleszenz, nach akuten Krankheiten,
— Arhythmia perpetua und 330.
— Bradykardie in der 330.
Rektoromanoskopie,
— Colitis exulcerativa und 522.
— Dysenterie und 134.
— Rektumkarzinom und 522.
Rektum s. Mastdarm . .
Rekurrens 48.
— Dysenterie und 135.
— Fleckfieber und 95.
— Granulomfieber und 52, 407.
— Leukozytenbild 50.
— Maltafieber und 52.
— Milzabszeß bei 402.
— Ödeme nach 51, 335.
— Pyelitis und 43.
— Weilsche Krankheit und 141.
Rekurrenslähmung 239.
— Mitralstenose und 239, 359.
— Perikarditis und 359, 395.
Relaxatio diaphragmatica,
— Pneumothorax und 295.
— Schluckbeschwerden bei 458.
Respiration, Vagusfunktionsprüfung mittels der 328.
Respirationsorgane, Atmungsstörungen bei dens. 247.
Reststickstoffbestimmung, Nierenerkrankungen und 566.
Retikuloendothelien der Milz, Funktion 399.
Retinitis albuminurica 571.
— Schwangerschaftsniere und 579.
Rétrécissement thoracique 291.
Retroperitonealdrüsenentzündung, Appendizitis und 213.
Retroperitonealdrüsentumoren 480.
— Magenkarzinom und 509.
— Magentumoren und 480.
— Magensyphilis und 511.
— Peritonealschwarten und 217, 219.
— Riedelscher Tumor u. 532.
Retroperitonealzysten, Hydronephrose und 553.
Retropharyngealabszeß 119.
— Kehlkopfstenosen und 242.
Rheum, Nylandersche Zuckerprobe und 593.
Rheumatische Erkrankungen 108.
Rheumatismus s. Gelenkrheumatismus.
Rheumatoide 107.
— Dysenterie und 107, 135.
— Scharlach 81.
Rhinorrhoe, Lipodystrophie und 588.
Rhinosklerom 244.
Rhythmus, nodaler des Herzens 314.
Rhythmusstörungen des Herzens (s. a. Puls) 307.
— Adrenalinversuch und 328.
— Allorrhythmien 308.
— Analyse der 307.
— Arhythmien s. diese.
— Aschners Phänomen bei 328.
— Atropinversuch bei 328.
— Beobachtung, direkte von 309.
— Bradykardie 312, 328.
— Digitalisversuch (Strophantinversuch) bei 328.
— Herznerven und ihr Einfluß 327.
— Leitungsstörungen 317.
— Pulsdefizit bei 323.
— Pulsus alternans 331.
— — paradoxus 332.
— Tachykardie, paroxysmale und 323.
— Vagus-, Sympathikuseinfluß bei 327, 328.
— Vorhofflimmern 317.
— Vorhofventrikelintervall 328.
Riedelscher
— Leberlappen, Gallenblasentumor und 452.
— Tumor des Pankreas 531.
Riederzellen,
— Aleukämien und 403.
— Lymphatische Leukämie und 46.
Rippenerkrankungen, Interkostalneuraligen und 638.
Rivaltasche Reaktion 214, 282.
— Umbersche Modifikation 214.
Rombergsches Schema des Blutbildes bei Lungentuberkulose 265.
Röntgenuntersuchung,
— Aortenaneurysma und 351.
— Aortitis syphilitica 350.
— Arteriosklerose 350.
— Blasensteine 543.
— Bronchektasen 33, 270.
— Bronchiolitis obliterans 34 f.

Röntgenuntersuchung,
— Bronchopneumonie 33, 258.
— Carcinosis miliaris pulmonum 36.
— Chalicosis pulmonum 33.
— Darmstenosen 224, 232.
— Duodenalgeschwür 513.
— Gallensteine 453.
— Gefäße, große 350.
— — periphere 342.
— Gefäßverkalkungen 351.
— Gelenksyphilis 622.
— Gicht 615.
— Herz 345.
— — Fettbürzel 375.
— Herzerkrankungen, arteriosklerotische 386.
— Herzfehler 348, 349.
— Herzgröße 352.
— Hilustuberkulose 159.
— Hypophyse 537.
— Jodipinherde, unter der Rückenhaut 33.
— Kardiospasmus 461.
— Kavernen, bei Lungentuberkulose 263, 267.
— Leberechinokokkus 449.
— Lebererkrankungen 424, 450.
— Lungenechinokokkus 273.
— Lungenemphysem 251.
— Lungensyphilis 266.
— Lungentuberkulose 151, 157, 160, 259.
— Lungentumoren 272.
— Magen 481.
— Magengeschwür und 499.
— Magenkarzinom 507 f.
— — Täuschungsmöglichkeiten 509.
— Mediastinoperikarditis 398.
— Miliartuberkulose 33.
— Mitralfehler 347 ff.
— Milz 400.
— Nieren 548.
— — Steine 575.
— Obstipation 525.
— Ösophagusdivertikel 463.
— Ösophaguserkrankungen 460, 461.
— Ösophaguskarzinom 462.
— Osteomalazie 629.
— Peribronchitis caseosa 33.
— Perikardialerguß 370, 371.
— — Barbierschüsselform 372.
— Perikardobliteration 397.
— Peritonitische Verwachsungen 219, 220.
— Pleuraergüsse 285.
— — Aortenaneurysma und 351.
— — interlobäre 287.
— Pleuraschwarten 290.

Röntgenuntersuchung,
— Pleuritis diaphragmatica 276.
— — mediastinalis 288.
— Pneumonia crouposa 255.
— — centralis 5.
— Pneumokoniosen 266.
— Pneumothorax 296.
— Pseudoleukämie 36.
— Status thymico-lymphaticus 36.
— Stauungslunge 350.
— Trikuspidalfehler 349.
Roseola,
— Fleckfieber und 12, 74, 91.
— Fünftagefieber und 54.
— Krankheiten mit R.-ähnlichen Ausschlägen 12.
— Miliartuberkulose und 12, 33.
— Paratyphus und 29.
— Seruminjektion und 12.
— Trichinose und 12, 112.
— Typhus abd. und 12.
— — bei Schutzgeimpften 27.
— Weilsche Krankheit und 139.
Röteln 85.
— Masern und 85.
— Scharlach und 77, 86.
Rotz 144.
— Bronchopneumonie bei257.
— Chronischer 145.
— Erysipeloide Schwellungen bei 88, 145.
— Lungen- 257.
— Milzbrand und 145, 146.
— Pocken und 145.
— Polymyositis 112.
— Pustelausschläge bei 106, 112, 145.
Rückenmarksdegenerationen bei Anaemia perniciosa 608.
Rückenmarkserkrankungen,
— Armneuralgien bei 639.
— Cystitis chronica bei 543.
— Harnentleerung bei 539.
— Ileus und 222.
— Ischiasähnliche Schmerzen bei 635.
— Ischuria paradoxa bei 538.
— Osteomalazie und 632.
Rückenmarkskanal, Pseudozysten im 186.
Rückenmarkstumoren,
— Interkostalneuralgien und 638.
— Wirbelsäulengicht und 635.
— Wurzelschmerzen bei 638.
Rückenschmerzen,
— Addisonsche Krankheit und 588.

Rückenschmerzen,
— Bauchaortenaneurysma und 361.
— Bronchialdrüsentuberkulose und 159.
— Magengeschwür und 498.
Ruhr s. Dysenterie 130.
Ruhrbazillen 132.
Rumpel-Leedesches Stauungsphänomen,
— Endocarditis lenta und 169.
— Fleckfieber und 78, 92.
— Hautblutungen bei 103.
— Scharlach und 78.

Salben, Pigmentationen nach Gebrauch schlechter 591.
Salizylbehandlung bei Polymyositis 112.
Salolharn 547.
Salomonsche Probe bei Magenkarzinom 506.
Salomon-Saxls Reaktion bei Magenkarzinom 506.
Salvarsanbehandlung bei Scharlach 79.
Salvarsanvergiftung, Ikterus bei 431, 432.
Samenblasentuberkulose, Pyurie und 543.
Samenstrangneuralgie 637.
Sanduhrmagen, spastischer und organischer 500.
Santoninvergiftung, Ikterus und 428.
Sarkom,
— Fieberzustände, chronische bei 171.
— Knochenmetastasen bei, Osteomalazie und 631.
Sarzine im Mageninhalt (Stuhl) bei Stauungen 488.
Säuglingsalter (s. a. Kindesalter),
— Hilustuberkulose im 161.
— Tetanus im 143.
Schädelimpression, Kopfschmerz bei 642.
Schädelverletzungen (-traumen),
— Diabetes insipidus nach 537.
— Durchhämatom nach 186.
— Leberabszeß nach 435.
Schallwechsel,
— Pneumothorax und 294.
— Wintrichscher auf dem Manubrium sterni bei Bronchialdrüsentuberkulose 159.
Scharlach 77.
— Aldehydprobe bei 77.
— Angina bei 80, 117.

Scharlach,
— Arteriitis nodosa und 393.
— Blutbild bei 79.
— Diphtherie und 80.
— Döhlesche Körper 77.
— Dukes-Filatowsche Krankheit und 77.
— Enzephalitis bei 81.
— Eosinophilie bei 80.
— Erysipel und 81.
— Erythema nodosum bei 102.
— Exanthemloser 80.
— Fieberverlauf, atypischer 80.
— Geruch bei 11.
— Hämorrhagischer 78.
— Harnfärbung bei 80.
— Hautgeschwüre bei 82.
— Inkubation 77.
— Komplikationen 80.
— Krämpfe bei 76, 81.
— Meningismen bei 81, 172, 176.
— Meningitis bei 183.
— Nachfieber 81.
— Nasennebenhöhlenerkrankungen bei 80, 81.
— Nephritis bei 80.
— Ödeme, entzündliche bei 81.
— Otitis media bei 80.
— Pocken und 99.
— Pyozyaneusinfektion bei 82.
— Rheumatoide bei 81, 107.
— Salvarsanbehandlung bei 79.
— Schulz-Charltonsches Phänomen bei 68.
— Septischer 81.
— Serumexantheme und 77.
— Sinusthrombose und 81.
— Stauungsphänomen bei 78.
— Streptokokken bei 79.
— Urobilinogenurie bei 77.
— Wassermannsche Reaktion und 79.
— Zunge bei 77.
Scharlachnephritis 582.
— Essigsäurekörper im Harn bei 581, 582.
— Leukozyten im Harn bei 541.
Schienbeinschmerzen,
— Fünftagefieber und 52, 54.
— Polyarthritis rheumatica und 108.
— Rekurrens und 51.
— Typhus abd. und 27.
Schilddrüse,
— Fettsucht und 586.
— Kropfherz und 378.
Schlafstörungen, Kreislaufinsuffizienz und 299.
Schlagfolge, atrio-ventrikuläre 314.
Schlagvolumen des Herzens und seine Bestimmung 303.
Schlammfieber 84, 92.
Schlangesches Zeichen bei Ileus 230.
Schlayer-Beckmanns (Schlayer-Hedingers) Verfahren zur Prüfung der Nierenfunktion 568.
Schlechts Geluduratkapselprobe 517.
Schleimhautblutungen 102.
Schleimhäute, Diabetes mellitus und 596.
Schleimhauterysipel 88.
Schleimhautpigmentationen, Addisonsche Krankheit und 588.
Schleimmembranen, Kot mit 528.
Schleimsekretion, Gastritis chronica und 493.
Schluckbeschwerden,
— Pneumothorax und 296.
— Speiseröhrenerkrankungen und 458, 460.
Schluckpneumonie 256.
— Lungengangrän bei 268.
Schlußerysipele 88.
Schmerzen s. Leibschmerz, Druckempfindlichkeit (-punkte), Oberbauchschmerz.
Schmidts Harnprobe 63.
Schmidts Kernprobe 517.
Schmidt-Straßburgers Probediät 516.
Schnürlappen der Leber 445.
— Gallenblasentumor u. 451.
— Wanderniere und 550.
Schonungsmahlzeit zur Prüfung der Nierenfunktion 564.
Schotts Verfahren zur Prüfung der Herzfunktion 306.
Schreckdiarrhoen 516.
Schrumpfmagen,
— Syphilitischer 511.
— Szirrhöser 509.
Schrumpfnieren 585.
— Diabetes mellitus und 595.
— Dyspnoe bei 335.
— Eiweißfeststellung bei 540.
— Gicht und 621.
— Magendarmsymptome bei 465.
Schrumpfs Verfahren zur Prüfung der Herzfunktion 304.
Schüffnersche Tüpfelung der Tertiana-Schizonten 58.
Schulkinder, Übermüdungskopfschmerz der 644.
Schulterblattknarren Lungentuberkulose und 157.
Schulterblattumoren, Schmerzen bei 639.
Schultergelenkerkrankungen, Plexusneuralgie und 638.
Schulterschmerzen,
— Lebererkrankungen (Pleuritis) und 433.
— Neuralgiforme 638.
— Pleuraergüsse und 279.
— Spitzentuberkulose und 153.
Schüttelfrost,
— Erysipel und 87.
— Fleckfieber und 89, 92.
— Gallensteinkolik und 434, 452.
— Malaria und 54.
— Paratyphus und 29.
— Typhus und 11.
— Weilsche Krankheit und 139.
Schwangerschaft,
— Anämie bei 605.
— Cholelithiasis und 454.
— Glykosurie bei 595.
— Hautpigmentationen bei 590.
— Ikterus bei 430.
— Leberatrophie, akute, gelbe und 430.
— Magendarmsymptome bei 466.
— Meningismen bei 178.
— Retinitis albuminurica und 571.
— Tachykardie, paroxysmale bei 324.
Schwangerschaftsniere 578.
Schwarzwasserfieber, Hämoglobinurie bei 64, 546.
Schwefelwasserstoff im Harn 548.
Schwefelsäurevergiftung (subleukämischer) Blutbefund bei 604.
Schwellenwertperkussion, Goldscheiders,
— Herz und 352.
— Lungentuberkulose u. 154.
Schwerhörigkeit, zentrale,
— Fleckfieber und 94.
— Lymphome malignum und 405.
— Typhus und 22.
Schwielenkopfschmerz 642.
Sechsstundenrest, Magengeschwür und 499.

Sehstörungen, Nierenerkrankungen und 571.
Seliwanoffsche Reaktion 417.
Senkleber, 438.
Senna, Nylandersche Zuckerprobe und 593.
Sepsis (septische Erkrankungen) 37.
— Akute 37.
— Anämie und 603.
— — Perniziöse und 608.
— Angina und 40.
— Appendizitis und 45, 209.
— Arteriitis nodosa und 393.
— Atmung bei 38.
— Blutbild 38.
— Chlorose und 601.
— Darmentzündungen, diphtheroide bei 130.
— Darmtuberkulose und 44.
— Definition 37.
— Eintrittspforten, manifeste der Infektion 40.
— Embolien bei 39.
— Endokarditis bei 38.
— — lenta 38, 170.
— Erregernachweis im Blut 39.
— Erysipel und 41.
— Erythrozyten im Harn bei 41.
— Exantheme bei 76.
— Fieberzustände, chronische bei 168.
— Gallenwegeerkrankungen und 45.
— Gallopprhythmus bei 368.
— Gasbazillensepsis 40.
— Gelenkentzündungen bei 39.
— Gelenkrheumatismus und 39, 109.
— Gonokokken- 40.
— Hautblutungen bei 103.
— Herzerkrankungen bei 38, 368.
— Herzgeräusche und 38.
— Ikterus bei 429.
— Intoxikationen und 37.
— Koli- 40.
— Kolizystitis (pyelitis) und 43.
— Kryptogenetische 41.
— — Miliartuberkulose und 30.
— Leukämie, akute und 45.
— Lochien bei 41.
— Magenblutungen bei 475.
— Magendarmsymptome bei chronischer 465.
— Malaria und 61.
— Maltafieber und 47.
— Meningitis bei 172.
— Milz bei 38.
Sepsis,
— Milzbrand und 147.
— Milztuberkulose und 31, 408.
— Mund- 42.
— Muskelmetastasen 42.
— Nebenhöhlenerkrankungen und 42.
— Netzhautblutungen bei 39.
— Nieren bei 39.
— Oberlippenfurunkel und 41.
— Otogene 40.
— — Typhus abd. und 22.
— Paranephritische Abszesse und 42.
— Peritonismen bei 191, 200.
— Petechien und Pusteln bei Entstehung ders. 75.
— Pneumokokken- 40.
— Pneumonia crouposa bei 254.
— Pocken und 99.
— Polymyositis und 112.
— Puerperal- 40.
— Puls bei 37.
— Pyorrhoea alveolaris 42.
— Pyozyaneus- 40.
— Roseolaähnliche Exantheme bei 12.
— Rotz und 145.
— Scharlach und 81.
— Staphylokokken- 40.
— Streptokokken- 40.
— Strumitis bei 40.
— Temperatur bei 37.
— Tropenmalaria und 38.
— Typhus abd. 24.
— Urinuntersuchung 41.
— Urogenitalsepsis 40.
— Weilsche Krankheit und 141.
— Zunge bei 38.
Septumdefekte am Herzen, angeborene 363.
Serodiagnostik bei Infektionskrankheiten 3.
Seropneumothorax, tuberkulöser 289, 292.
Serumeindickung, Endocarditis lenta und 169.
Serumexantheme,
— Entstehung ders. 75, 76.
— Erythema multiforme und 101.
— Masern- und scharlachähnliche 75, 76.
— Schuppung nach 76.
Seruminjektionen,
— Gelenkschwellungen nach 107, 108.
— Roseolaexantheme nach 12.
Serumplattenprobe nach Müller-Schlecht 517.
Serumreaktionen bei Magenkarzinom 505.
Siderosis pulmonum 266.
Siebbeineiterung, Kopfschmerz bei 643.
Siegelringzellen,
— Peritonitis carcinomatosa 216.
— Pleuraergüsse und 283.
Signe du sou und des spineaux bei Pleuraergüssen 279.
Simulation von,
— Anurie 540.
— Chylurie 542.
— Glykosurie 594.
— Harnbrechen 540.
— Ischias 634.
— Magenblutungen 475.
— Vorhautelephanthiasis 542.
Singultus,
— Dysenterie und 135.
— Encephalitis epidemica und 69.
— Peritonitis und 193.
Sinus aortae, Aneurysma 388.
Sinusextrasystolie 313.
Sinusthrombose,
— Chlorose und 600.
— Oberlippenfurunkel und 41.
— Scharlach und 81.
Situs viscerum inversus,
— Appendizitis bei 212.
— Elektrokardiogramm 365.
— Herz bei 364.
Sitzbeintuberkulose,
— Ischias und 635.
Sklerodermie,
— Addisonsche (Basedowsche) Krankheit und 591.
— Porphyrinurie und 546.
Sklerom, Trachealstenosen und 244.
Sklerose, multiple, Harnentleerung und 539.
Skoliose,
— Dämpfung über den oberen Lungenpartien bei 155.
— Ischias und 634.
— Lungentuberkulose und 152.
— Reibegeräusche (Rasseln) bei 157.
Skorbut 104.
— Leukämie, akute und 46.
— Malaria und 61.
— Pleuraergüsse bei 284.
Smegmabazillen, Tuberkelbazillen und 543.
Sodbrennen 491.
Soor 117.
— Ösophagus- 120.
Spasmophilie,
— Laryngospasmus bei 241.
— Pneumonia crouposa und 7.
Spätrachitis 628.
Spätschmerz bei Ulcus ventriculi (duodeni) 491, 512.

Speiseröhre s. Ösophagus 458.
Spermaticusneuralgie 637.
Spina bifida, Enuresis und 539.
Spinalpunktion (-punktat),
– Bleimeningismen und 178.
– Chlorose und 600.
– Encephalitis epidemica und 69.
– Eosinophilie im, bei Zystizerkenmeningitis 187.
– Fleckfieber und 93.
– Froinsches Syndrom 177.
– Gehirnaneurysma und 177.
– Hämorrhagisches 176.
– – Apoplexie und 177.
– Ikterus und 427.
– Infektionskrankheiten und 3.
– Lymphozytose im 177.
– Meningitis (Meningismen) und 173.
– – epidemica und 182.
– – serosa und 188.
– – tuberculosa und 178, 180.
– Miliartuberkulose und 36.
– Parotismeningismen und 178.
– Poliomyelitis acuta und 9.
– Queckenstedtsches Symptom und 177.
– Xantochromie im 177.
Spirochaete Obermeieri, Rekurrens und 48.
Spitzen... s. Lungenspitzen, Herzspitze.
Splanchnikusgefäßsklerose, Leibschmerzen bei 389.
Splenomegalie,
– Gauchers Typus 412.
– Rachitische 409, 601.
Spondylitis typhosa und posttyphosa 23.
Spontanfrakturen, Myelome, multiple (Tabes), und 630.
Sporotrichose, Rotz und 146.
Sprue 250.
– Zungenveränderungen bei 607.
Sputum,
– Asthma bronchiale u. 250.
– Blutiges 246.
– Bronchektasen und 270.
– Dittrichsche Pfröpfe im 268.
– Eiweißgehalt bei Tuberkulose 162.
– Elastische Fasern im 264.
– Fettkörnchenkugeln im 272.
Sputum,
– Gewinnung dess., bei spärlicher Expektoration und bei Kindern 162.
– Herzfehlerzellen im 338.
– Kreislauferkrankungen und 338.
– Lungenabszeß und 270.
– Lungenechinokokkus und 273.
– Lungenembolie und 339.
– Lungengangrän und 268.
– Lungenödem und 338.
– Lungentuberkulose und 161.
– Lungentumoren und 271.
– Pneumonia crouposa und 7, 252.
– Stauungskatarrh und 338.
– Typhusbazillen im 21.
Staphylokokkensepsis 40.
Status thymico-lymphaticus,
– Addisonsche Krankheit und 589.
– Miliartuberkulose und, im Röntgenbilde 36.
– Orthostatische Albuminurie und 583.
Stauungsbronchitis, Dyspnoe bei 337.
Stauungsdiarrhöen 515.
Stauungserbrechen bei Pylorusstenosen 488.
– Mageninhalt bei 488.
Stauungsleber 438.
– Kreislaufinsuffizienz und 299.
– Leberzirrhose und 441.
– Oberbauchschmerz bei 472.
– Okkulte Blutungen bei 477.
– Perikardobliteration und 397.
– Schmerzen bei 432, 438.
– Subikterische Hautfärbung bei 442.
Stauungslunge,
– Dyspnoe bei 337.
– Röntgenbild bei 350.
Stauungsmeteorismus, Ileus und 231.
Stauungsmilz 402.
Stauungsniere 339.
– Nephritis und 584.
Stauungsödeme, nephritische Ödeme und 335.
Stauungspapille,
– Fettsucht und 587.
– Kopfschmerzen (Hirntumoren) und 641.
– Meningokokkenmeningitis 185.
Stauungsphänomen s. Rumpel-Leedesches 78.
Steatorrhöe, Pankreaserkrankungen und 530.
Steinikterus 432.
Steinkoliken s. Gallenstein-Nierensteinkolik.
Steinniere, Vereiterung bei Typhus 23.
Stenosenkot 223, 224.
– Obstipation und 526.
Stenosenperistaltik 484.
Sternbergs Lymphosarkomatose 405, 610.
Sternbergsche Riesenzellen 405.
Sternum,
– Druckempfindlichkeit bei Bronchialdrüsentuberkulose 159.
– Einziehung, inspiratorische, im unteren Teil dess. bei Mediastinoperikarditis 397.
– Pulsationen, rechts neben dem 302.
– Wintrichscher Schallwechsel auf dem Manubrium bei Bronchialdrüsentuberkulose 159.
Stieltorsionen,
– Ileus und 229.
– Peritonismen bei 204.
Stillerscher Habitus,
– Lungentuberkulose u. 152.
– Magenatonie und 483.
– Phosphaturie und 495.
– Tropfenherz und 346.
– Wanderniere und 549.
Stillsche Krankheit 111, 623.
– Typhus abd. 16.
Stimmbandlähmungen, totale und partielle 239, 240.
Stimmfremitus,
– Bronchialdrüsentuberkulose und 159.
– Lungenechinokokkus und 274.
– Lungentuberkulose u. 153.
– Pleuraergüsse und 279.
– Pneumothorax und 293.
Stirnhirn, Meningitis serosa circumscripta dess. 188.
Stirnhöhlenempyem, Kopfschmerz (Trigeminusneuralgie) und 640.
Stoffwechselerkrankungen, Differentialdiagnose einiger 586.
Stomatitis,
– aphthosa 117.
– mercurialis 120.
Strangulationileus 229.
– Perforationsperitonitis und 229.
– Peritonismen und 505.
Strangurie,
– Appendizitis und 209.
– Peritonitis, allgemeine, akute und 194.

Streifenpneumonien 256.
Streptococcus mucosus-Pneumonien 253.
Streptokokkeninfektionen,
— Dysenterie und 133.
— Gelenkrheumatismus und 108.
— Scharlach und sekundäre 79.
— Typhus und 25.
Streptokokkenperitonitis, Beckenperitonitis akute, bei Kindern 206.
Streptokokkenpneumonie 253.
Streptokokkensepsis 40.
Striae praepatellares, Typhus und 25.
Strongbazillen 132.
Strophantininjektion, Bigeminie (Extrasystolie) nach 316.
Strophantinversuch bei Rhythmusstörungen 328.
Struma,
— basedowificata 378.
— Rekurrenslähmung und 239.
— Schluckbeschwerden bei 458.
— Trachealkompression durch 243.
Strumitis acuta,
— Pneumonia crouposa und 255.
— posttyphosa 23.
— Pneumokokkensepsis und 40.
Strychninvergiftung, Tetanus und 143.
Stubenhockeranämie 603.
Stuhl,
— Boas-Opplersche Bazillen (Sarzine) im 517.
— Cholera und 128.
— Darmstenosen, chronische und 223.
— Fett- 532.
— Gallensteinnachweis im 455.
— Gastroenteritis und 123.
— Ikterus und 428.
— Magenbluten und 476.
— Peritonitis, allgemeine, akute 192.
— Schleimmembranen im 528.
— Teer- 475.
— Typhus abd. und 12.
Stuhluntersuchung,
— Bakteriologische 3.
— Darmfunktionsprüfung und 516, 517.
— Typhus abd. und 14.
Stürtzsche Stränge, Lungentuberkulose und 158.
Subclavia, Pulsation ders. bei Aortensklerose 386.
Subclaviaaneurysma, Rekurrenslähmung bei 239.
Subleukämien 611.
Sublimatniere 579.
Subphrenischer Abszeß,
— Leberabszeß und 436.
— Milzabszeß und 402.
— Pankreasabszeß und 531.
— Pneumothorax und 295.
— Sepsis und 42.
Succussio,
— hepatalis 452.
— Hippocratis 294.
Sudecksche Knochenatrophie 631.
Suffusionen 103.
Sulfonalharn, Trommersche Probe bei 593.
Sulfonalvergiftung, Porphyrinurie bei 546.
Superaciditas (-secretio) s. Hyper . . . . .
Supraklavikulargrube, Vorwölbung ders. 153.
Sympathikotonus, Magenbewegungen und 484.
Sympathikus, Herzfunktionsprüfung und 328.
Sympathikusstörungen,
— Bronchialdrüsentuberkulose und 159.
— Glykosurie bei 594.
Syphilis,
— Amyloidniere bei 578.
— Anämie bei 603.
— — Hämolytische und 411.
— Angina bei 116.
— Aortenaneurysma und 360.
— Aortitis 350, 389.
— Basalmeningitis bei 187.
— congenita, Anämie bei 602.
— — Leberatrophie, akute, gelbe und 432.
— Darmgeschwüre und 514.
— Deltoideusatrophie und 115, 639.
— Durahämatom bei 188.
— Fieberzustände, chronische bei 170.
— Gastritis chronica bei 493.
— Gehirnaneurysmen bei 177.
— Gelenkerkrankungen bei 109, 622.
— Glykosurie bei 594, 595.
— Hämoglobinurie bei 546.
— Hemiplegien bei 341.
— Herzgeräusche, diastolische über der Aorta bei 356.
— Ikterus bei 430, 444.
— Ischias und 635.
— Kachexie, hypophysäre bei 587.
— Kopfschmerzen und 642.
Syphilis,
— Leberzirrhose und 441, 444.
— Lepra und 148, 149.
— Magen- 511.
— Masern und 84.
— Mastdarmstrikturen bei 523.
— Meningitis purulenta, keimfreie bei 185.
— Migräne und 644.
— Milzvergrößerung bei 408.
— Muskelerkrankungen bei 115.
— Myokarditis und 383.
— Nephrose und 577.
— Ösophagusstenosen und 460.
— Pachymeningitis externa bei 186.
— Pankreastumoren bei 534.
— Periarteriitis nodosa und 393.
— Pfortaderthrombose und 413.
— Plaques muqueuses 119, 120.
— Plexusneuritiden bei 639.
— Pocken und 100.
— Pseudoparalysen 602.
— Rotz und 145.
— Schrumpfniere und 586.
— Trachealstenosen und 243, 244.
— Viszerale, Fieberzustände, chronische und 171.
— Zystizerkenmeningitis und 187.
Syringomyelie,
— Arthropathien bei 622.
— Lepra und 149.

Tabakmißbrauch s. Nikotinvergiftung.
Tabakskauerflecke an der Mundschleimhaut 590.
Tabes dorsalis,
— Armneuralgien bei 639.
— Arthropathien bei 622.
— Harnträufeln bei 539.
— Herzstörungen bei 380.
— Interkostalneuralgien und 638.
— Ischias und 635.
— Kehlkopflähmungen bei 240.
— Larynxkrisen bei 241.
— Magensaftfluß, intermittierender bei 490.
— Migräne und 644.
— Oberbauchschmerz bei 470.
— Obstipation bei 525.
— Osteomalazie und 631.
Tabes mesaraica 515.
Tabische Krisen s. Krisen.

Tachykardie,
— Bradykardie abwechselnd mit 330.
— Nodale 314.
— Paroxysmale **323.**
— — Arteriosklerose und 324, 326.
— — Basedowtachykardie und 326, 380.
— — Befunde, objektive, an Herz und Gefäßen bei 324.
— — Elektrokardiogramm 325.
— — Empfindungen, subjektive bei ders. 324.
— — Harnsekretion und 325.
— — Herzschwäche und 325.
— — Herzstörungen, thyreotoxische und 324, 380.
— — Koronarsklerose und 327.
— — Leberschmerzen bei 433.
— — Oberbauchschmerz bei 325.
— — Pulsbeschleunigung bei Infektionen und 326.
— — Pulsus alternans und 325.
— — Vagusneurosen und326.
— — Vorhofflimmern (Arrhythmia perpetua) und 325.
— Typhusschutzimpfung und 28.
Tachypnoe,
— Hysterie und 248, 337.
— Sepsis und 38.
Tachysphygmie 323.
Tannineinläufe, Schleimmembranen im Kot nach dens. 528.
Tardiopylorospasmus513.
Tarsalgien, gichtische 620.
Teerstuhl 475.
Tenesmus,
— Dysenterie und 125.
— Gastroenteritis und 123.
— Gicht und 621.
Terpentingebrauch, Trommersche Probe nach 593.
Tetanus **142.**
— Trichinose und 115.
Thorax, Lungentuberkulose und 152.
Thoraxform, Kreislauferkrankungen und 344.
Thoraxorgane, Verletzungen ders. durch Contrecoup 394.
Thoraxvenenerweiterung, Bronchialtuberkulose und 159.
Thormälensche Reaktion 547.
Thormayersches Zeichen bei chronischer Peritonitis 215.
Thrombopenie,
— Essentielle 75, 105.
— Hautblutungen bei 105.
— Lungenblutungen bei 246.
— Nierenblutungen bei 544.
Thrombosen,
— Fleckfieber und 93.
— Maltafieber und 47.
— Peripherer Gefäße, bei Herzerkrankungen 342.
— Polyzythämie und 613.
— Trichinose und 115.
— Typhus abd. und 22.
Thymushyperplasie, Rekurrenslähmung und 239.
Thymustod, Trachealkompression und 243.
Thyreotoxikosen, Tachykardie, paroxysmale 324, 380.
Tibiaschmerzen,
— Fünftagefieber und 26, 27.
— Typhus abd. und 27.
Tierversuch, Tuberkulosennachweis durch des. 162, 283, 543.
Todesfälle, plötzliche,
— Addisonsche Krankheit und 590.
— Kehlkopfkrämpfe der Kinder und 241.
Tollensche Reaktion bei Pentosurie 594.
Tonsillarabszeß 118.
Tonsillareiterung, Endocarditis lenta und 170.
Tonsillartyphus 21.
Tonsillen,
— Geschwüre, tuberkulöse auf dens. 121.
— Keratose auf dens. 116.
Tonsillitis,
— chronica, Fiberzustände, chronische bei 150.
— — Kopfschmerz bei 641.
— Perikarditis nach 395.
Tophi, Gicht- 619.
Torpor,
— Knochenmarks- 609.
— recti 526.
Trachea, Intussuszeption der 245.
Trachealerkrankungen **236.**
Trachealkompression, Ursachen 243.
Trachealstenosen, Ursachen 243.
Trachealtumoren 244.
Tracheitis, grippale 66.
Traktionsdivertikel des Ösophagus 464.
Transposition der Gefäße am Herzen 364.
Transudat und Exsudat, Unterscheidung 214, 282.
Transversi, Mm., des Kehlkopfs, Lähmungen ders. 240.
Traubenzuckertoleranz, Addisonsche Krankheit und 588.
Traubescher Raum, Pleuritis exsudativa und 277.
Trauma (Unfall),
— Herzerkrankungen und **394.**
— Ikterus und 430.
— Kopfschmerz und 642.
— Leberabszeß und 435.
— Leberatrophie, akute, gelbe und 431.
— Leberzirrhose, zirkumskripte und 441.
— Pankreaszysten und 534.
Trichinose **112.**
— Arteriitis nodosa und 393.
— Blutbild und Blutdruck bei 113.
— Bronchitis (Bronchopneumonie) bei 115.
— Diazoreaktion bei 114.
— Dysenterie und 135f.
— Embolie der Arteria crur. bei 115.
— Exantheme bei 76, 113.
— Fleckfieber und 92, 113.
— Gruber-Widalsche Reaktion bei 114.
— Hautsymptome bei 112.
— Kernigsches Phänomen bei 113.
— Meningitis und 115.
— Milzschwellung bei 114.
— Muskelerscheinungen bei 112, 114.
— Oberbauchschmerz bei 474.
— Ödeme bei 9, 112, 115.
— Paratyphus und 9.
— Polymyositis und 112.
— Polyzythämie und 612.
— Puls bei 114.
— Reflexe bei 113.
— Roseola bei 112, 113.
— Scharlach und 9.
— Tetanus und 115.
— Thrombosen bei 115.
— Trichinennachweis 113.
— Typhus abd. und 9, 114.
Trichobezoare 511.
Trichocephalus dispar,
— Anaemia perniciosa und 609.
— Blutungen, okkulte und 477.
— Meningismen und 178.

Trichomonainfektion der Darmschleimhaut 521.
Trigeminus, Pulsus 312.
Trigeminusneuralgien 604.
— Malaria und 61.
Trikuspidalinsuffizienz,
— Brustwandbewegungen bei 355.
— Leberpuls bei 359.
— Röntgenbild 349.
— Venenpuls und 320.
— — Systolischer 325.
Trikuspidalstenose, Röntgenbild 349.
Trionalvergiftung, Porphyrinurie bei 546.
Tripelphosphate im Harn bei Zystitis 543, 548.
Tripperrheumatismus, Gelenkrheumatismus, akuter und 110.
Trismus, entzündlicher, Tetanus und 142.
Trommelschlägelfinger,
— Dyspnoe und 249.
— Herzfehler, angeborene und 362.
Trommersche Probe, Täuschungsmöglichkeiten bei ders. 593.
— Harnreaktion bei sehr dünnen Urinen 536.
Tropenkrankheiten, Fieberzustände, chronische bei 171.
Tropenleber 439.
Tropenmalaria (s. a. Malaria,) Sepsis und 38.
Tropfenherz 346.
Trypochäten, Scharlach und 78.
Trypsin, Stuhluntersuchung auf 517.
Tuberkelbazillen,
— Blutuntersuchung auf 36.
— Harnuntersuchung auf 543.
— Sputumuntersuchung auf 161.
Tuberkulide,
— Miliartuberkulose und 32.
— Tuberkelbazillenbefunde bei dens. 74.
Tuberkulinanergie 164.
Tuberkulininjektionen, probatorische, Ausführung und Reaktion 163, 164, 165.
Tuberkulose,
— Amyloidniere bei 578.
— Anämie und 603.
— — kindliche bei 602.
— Basalmeningitis bei 187.
— Blutbild bei 166.
— Darmdiphtheroide bei 130.
— Darmgeschwüre und 514.
Tuberkulose,
— Erythema nodosum und 102.
— Fieberzustände, chronische bei 150.
— Gastritis chronica bei 493.
— Gelenkerkrankungen bei 110.
— Hautpigmentationen bei 591.
— Magen- 510.
— Maltafieber und 47.
— Masern und 85.
— Milzvergrößerung und 408.
— Ösophagusgeschwüre bei 460.
— Pankreastumoren bei 532, 534.
— Pulmonalstenose, angeborene und 363.
— Seropneumothorax und 289.
— Stillsche Krankheit bei 111.
Tumor albus 110, 622.
Tumoren maligne,
— Anämie und 604.
— Leukämie und 612.
Typhlatonie 525.
Typhoid, biliöses, Weilsche Krankheit und 141.
Typhus abd. 10.
— Abortivformen bei Vakzinierten 26.
— Aldehydreaktion Ehrlichs und 63.
— Aleukien und 612.
— Allgemeindruck 11.
— Ambulante Formen des 16.
— Angina ulcerosa bei 20, 117.
— Appendizitis und 18, 27, 210.
— Ataxie nach 25.
— Augenerkrankungen bei 23.
— Autoinfektionen bei Bazillenträgern 24.
— Bauchdeckenabszeß bei 19, 23.
— Blutbild 13.
— Blutuntersuchung, bakteriologische 14.
— — serologische 16.
— Bronchitis bei 11.
— Cholera und 129.
— Cholezystitis und 18, 454.
— Cystitis bei 24.
— Darmblutung bei 17
— Darmlähmungen 20.
— Darmgeschwüre und 514.
— Darmperforation bei 19.
— Darmverschluß, arteriomesenterialer bei 20, 227.
— Diarrhöen bei 26.
— Diazoreaktion und 13.
Typhus,
— Dyschezie bei 526.
— Dysenterie und 135, 136.
— Echinokokkussackvereiterungen 23.
— Erysipel bei 25.
— Fieberspitzen, eintägige in der Rekonvaleszenz 26.
— Fleckfieber und 12, 13, 91, 93.
— Fleckfiebermischinfektion bei 28, 91.
— Fünftagefieber und 16, 52.
— Gangrän bei 22.
— Gefäßerkrankungen bei 22.
— Gelenkrheumatismus und 13.
— Geruch bei 11, 24.
— Greisen- 17.
— Gruber-Widalsche Reaktion 15.
— Hämatemesis und Hämoptoe bei 17.
— Harnuntersuchung, bakteriologische 14.
— Hautblutungen 18.
— Herzmuskelerkrankungen, bei Schutzgeimpften 28.
— Hirnabszesse bei 22.
— Ikterus bei 18, 430.
— Ileozökalgurren 12.
— Incontinentia urinae nach 25.
— Influenza und 68.
— Kindertyphus 17.
— Knochenabszesse bei 22.
— Knochenerkrankungen bei Schutzgeimpften 28.
— Kopfschmerz bei 10, 641.
— Landrysche Paralyse nach 25.
— Leberabszeß und 22, 435.
— Leberatrophie, akute, gelbe 17.
— Leukozytenbild 13.
— — bei Schutzgeimpften 27.
— Lungenblutungen bei 246.
— Lymphoma malignum und 15.
— Magenblutungen bei 475.
— Magendilatation, akute bei 20.
— Malariamischinfektion bei 16, 23.
— Maltafieber und 16, 46.
— Masern und 14.
— Mastoiditis bei 22.
— Meningealblutungen bei 176.
— Meningitis (Meningismus, Meningotyphus) und 12, 21, 172, 176.
— — tuberculosa und 14, 179.

Typhus,
— Metastasen bei 22.
— Meteorismus 12, 19.
— Miliartuberkulose und 15, 30.
— Milz bei 11.
— — bei Schutzgeimpften26.
— Milzabszeß bei 22.
— Milzruptur 17.
— Milztuberkulose und 408.
— Muskelabszesse 23.
— Nachkrankheiten 25.
— — bei Schutzgeimpften 28.
— Nasenbluten 18.
— Nephritis bei 25.
— Nervenerkrankungen (Neuralgien, Neuritis) nach 23, 25.
— Obstipation bei 12.
— Okkulte Blutungen bei 17, 478.
— Osteomyelitis bei 23.
— Ostitis (Periostitis) 23.
— Otitis media bei 25.
— Paratyphus und 29.
— Parotitis bei 25.
— Periostitis (Ostitis) bei Schutzgeimpften 28.
— Peritonitis (Peritonismen) bei 18, 200.
— — tuberculosa und 15.
— Pleuraergüsse, blutige bei 284.
— Pleuritis bei 21.
— Pneumotyphus (Pneumonien) und 21.
— polonicus 12.
— Polyneuritis nach 25.
— Pseudoappendizitis und 18.
— Psychosen nach 25.
— Puls bei 13.
— Relapse und Rezidive 23, 26.
— Roseola 12.
— — bei Schutzgeimpften 27.
— Schienbeinschmerz bei 27.
— Schwerhörigkeit, zentrale bei 22.
— Sekundärinfektionen 25.
— Sepsis und 24.
— — Kryptogenetische und 15.
— — Otogene und 22.
— — Sekundäre und 25.
— Spondylitis bei 23.
— Steinnierenvereiterung bei 23.
— Stillsche Krankheit u. 16.
— Striae praepatellares nach 25.
— Strumitis bei 23.
— Stuhl bei 12.
— — bakteriologische Untersuchung 14.
Typhus,
— Symptome, fremde bei Schutzgeimpften 26.
— Tachykardien bei Schutzgeimpften 28.
— Tonsillartyphus 21.
— Trachealstenosen bei 244.
— Trichinose und 9, 15, 114.
— Tuberkulinanergie bei 164.
— Typhobazillose, Landouzys und 15.
— Urochromogenreaktion bei 14.
— Vakzination bei, Veränderungen des Krankheitsbildes durch die 26.
— Venenthromben bei 22.
— Verlaufsweisen und Komplikationen 16.
— Verwirrungszustände und 25.
— Weilsche Krankheit und 17, 151.
— Zirkulationsschwäche bei 22.
— Zunge bei 11.
Typusabszesse 22.
Typhusbazillen,
— Blutbefunde mit, bei Kranken ohne Typhus 14.
— Domestikation ders. in Knochenmark und Gallenblase 24.
Typhusbazillenträger,
— Autoinfektionen bei dens. 24.
— Ikterus bei dens. 430.
Typhusbradykardie 329.
Typhusexanthem, Entstehung dess. 75 f.
Typhusroseola,
— Bakterienbefunde bei 74.
— Fleckfieberroseola und 74.
Typhusschutzimpfung, Typhusverlauf bei Geimpften 26.

Überanstrengungen,
— Extrasystolie nach 316.
— Herzerkrankungen und 366.
— — Sportleistungen 367.
Überleitungsstörungen s. Leitungsstörungen.
Übermüdung, Kopfschmerz bei 644.
Überreizung des Herzens 366.
Ulcus,
— duodeni s. Duodenalgeschwür . . .
— recti chronicum 522.
— ventriculi s. Magengeschwür . . .
Umbers Modifikation der Rivaltaschen Reaktion 214.
Unfall s. Trauma.
Unfallneurose, Kopfschmerz bei 642.
Ungeziefer, Hautpigmentationen durch 590.
Unterernährung, Anämie bei 603.
Unterlappentuberkulose im Kindesalter 156.
Unterschenkelschmerzen,
— Fleckfieber und 89.
— Fünftagefieber und 26, 27.
— Typhus abd. und 27.
Urämie 572.
— Asthenische (durch Harnvergiftung) 573.
— Atmung und 248, 574.
— Augensymptome bei 572.
— Azotämische 573.
— Cholera und 129.
— Chronische, Magendarmsymptome bei dens 465.
— Diarrhöen bei 515, 574.
— Dysenterie und 130, 136.
— Hauterscheinungen (-blutungen) bei 104, 574.
— Mischformen 573.
— Nierenerkrankungen und 572.
— Pseudo- 573.
— Psychotische 573.
— Tachykardie, paroxysmale bei 324.
Urethralstein, Harnverhaltung bei 539.
Urethritis,
— Dysenterie und 135.
— Gichtische 619.
— gonorrhoica post., Harndrang bei 538.
— Ruhrrheumatoide und 107.
Urin s. Harn.
Urina spastica 538.
— Migräne und 645.
— Tachykardie, paroxysmale und 325.
Urobilinogenausscheidung, Milzfunktion und 400.
Urobilin (Urobilinogen) Proben 418.
— Anaemia perniciosa und 607.
— Herzfunktionsprüfung und 305.
— Leberabszeß und 436.
— Leberkarzinom, metastatisches 419, 446, 508.
— Lymphoma malignum und 407.
— Magenkarzinom und 419.
— Polyzythämie und 614.
— Scharlach und 77.

Urobilin (Urobilinogen)urie,
— Gallenwegeerkrankungen und 451, 452, 453.
— Infektionskrankheiten und 3.
— Lebertumoren, metastatische und 508.
— Lordotische 419.
— Malaria und 63.
Urochromogenreaktion 14.
— Lungentuberkulose und 264.
— Typhus und 13.
Urogenitalsepsis 40.
Urogenitaltuberkulose, Miliartuberkulose und 30.
Urticaria,
— Asthma bronchiale und 250.
— Erythema multiforme und 101.
— Leberechinokokkus, Perforation dess. und 450.
— Lungenechinokokkus und 274, 285.
Uterusatresie, Nierendystopie und 551.
Uterusblutungen, Arteriosklerose und 302.
Uterusmyom,
— Herzstörungen und 382.
— Peritonismen und 204.
— Wandermilz und 402.
Uterusprolaps, Cystitis chronica bei 543.
Uvae ursi folia, Harn nach Gebrauch von 547.

Vaccina generalisata, Pocken und 101.
Vagabunden,
— Glykosurie bei 594.
— Hautpigmentationen bei 590.
Vagotonus, Magenbewegungen und 484.
Vagus, Wirkung dess. auf den Herzrhythmus und seine Prüfung 327, 328.
Vagusdruckversuch,
— Extrasystolie im 316.
— Rhythmusstörungen am Herzen und 327.
Vagusneurosen, Tachykardie, paroxysmale und 326.
Vagusphänomen, Ebners 328.
Vakzination, Typhusverlauf und seine Veränderungen nach 13, 26.
Valleixsche Schmerzpunkte 632.
Vaquez-Oslers Polyzythämie 612.
Variola s. Pocken 95.
Variolois 95.
— Exanthem 97.
Varizellen,
— Inkubationszeit 95.
— Pocken und 100.
Varizen,
— Ischiadikuskompression durch 635.
Vasomotoren, Arteriosklerose und 389.
Vasomotorenschwäche, Infektionskrankheiten und 367.
Vasomotorische Störungen, Kopfschmerz und 302.
Venendruck, Herzfunktionsprüfung und 306.
Venenerweiterung am Thorax, Bronchialdrüsentuberkulose und 159.
Venenpuls,
— Herzrhythmus, nodaler und 314.
— Tachykardie, paroxysmale und 324.
— Untersuchung und Bedeutung dess. 309.
Venensinusendothelien der Milz, Funktion ders. 390.
Venenthrombosen (s. a. Thrombosen),
— Fleckfieber und 93.
— Trichinose und 115.
— Typhus abd. und 22.
Ventilpneumothorax 292.
Ventricular escape 318.
Ventrikelextrasystolie 310.
Ventrikelbradykardie, Extrasystolen bei 314, 329.
Ventrikelflimmern 323.
Verblutungsanämie 599.
Verdauungsapparat,
— Kreislaufinsuffizienz und 299, 344.
— Milzvergrößerung und 399.
Verdünnungsversuch, Nierenfunktionsprüfung durch dens. 562.
Vergiftungen s. Intoxikationen.
Veronalvergiftung, Porphyrinurie bei 546.
Verwachsungen,
— Gallenblasen- 455.
— Leber-, Schmerzen bei 433.
— Perigastritische 503.
— Zerrungsschmerzen bei 472.
Verwirrungszustände (s. a. Delirien).
— Encephalitis epidemica und 71.
Verwirrungszustände,
— Pneumonie, kruppöse, zentrale und 6.
— Sublimatvergiftung und 580.
Vierte Krankheit, Dukes und Filatowsche 77, 86.
Viskosität des Blutserums bei Polyzythämie 614.
Viszeralgicht 620.
Vitiligo, Pigmentanhäufungen bei 591.
Volhardsches Ölfrühstück 517.
Vomitus matutinus 493.
— der Schulkinder 496.
Vorhofsextrasystolie, Kennzeichen der 313.
Vorhofflimmern 319.
— Elektrokardiogramm bei 320.
— Herzinsuffizienz und 322.
— Herznerven, extrakardiale und 322.
— Mitralstenose und 322.
— Myokarditis und 320, 322.
— Pulsdefizit bei 323.
— Tachykardie, paroxysmale und 322, 325.
— Venenpuls bei 320.
— — Systolischer und 324.
— Vorkommen 320.
Vorhofpfropfung 366.
Vorhofscheidewanddefekte 363.
Vorhof-Ventrikel-Intervall, Vagusfunktion und 317, 328.

Wachstumshypertrophie des Herzens 381.
Wachszylinder im Harn 541.
Wadenschmerzen,
— Fleckfieber und 89.
— Rekurrens und 49.
v. Wahls Zeichen bei Ileus 230.
Waldeyersche Magenstraße 481.
Walters Blutreagens 476.
Wanderherz 346.
Wanderleber 438.
Wandermilz 401.
— Malariamilz und 401.
— Trichobezoar und 511.
Wanderniere 549.
— Hämaturie bei 545.
— Hydronephrose und 551.
— Trichobezoar und 511.
— Wandermilz und 401.
Wandernierereneinklemmung, Peritonismen und 204.
Wanderpneumonie 253.

Wanzenstiche, Erythema multiforme und 101.
Warzenfortsatzeiterung, Sepsis nach 41.
Wassereinlaufsprobe bei Ileus 231.
Wassermannsche Reaktion,
— Malaria und 63.
— Scharlach und 79.
Wasserretention, Fettsucht und 587.
Wasserversuch,
— Magenulkus und -karzinom Differenzierung durch dens. 506.
— Nierenfunktionsprüfung durch dens. 562.
Webers,
— Blutprobe im Stuhl 476.
— Plethysmographische Herzfunktionsprüfung 306.
Weil-Felixsche Reaktion,
— Fleckfieber und 88.
— Masern und 84.
— Trichinose und 114.
Weilsche Krankheit 138.
— Blutbild bei 139.
— Erreger und ihr Nachweis bei 138.
— Exantheme, masernähnliche bei 84.
— Fieber bei 139, 434.
— Gelbfieber und 141.
— Ikterus bei 429.
— Leberatrophie, akute gelbe und 141.
— Leberzirrhose und 441.
— Literatur über die 142.
— Masern und 84.
— Milz bei 139.
— Mortalität bei 140.
— Rekonvaleszenz 140.
— Rekurrens und 141.
— Sektionsbefund 140.
— Sepsis und 141.
— Typhoid, biliöses und 141.
— Typhus abd. und 141.
Weingenuß, Herzerkrankungen und 375.
Werlhofsche Krankheit 106.
Widalsche Verdauungshämoklasieprobe 420.
Wieners Farbreaktion des Harnes bei Fleckfieber 94.
Wildbolzsche Eigenharnreaktion 165.
Williamsches Zeichen bei Lungentuberkulose 157.
Wilsonsche Krankheit,
— Encephalitis epidemica und 69.
— Leberzirrhose und 442.
Windpocken s. Varizellen 96.
Winternitzsches Pankreasdiagnostikum 518.
Wintrichscher Schallwechsel, Bronchialdrüsentuberkulose und 159.
— Pneumothorax und 294.
Wirbeleiterung,
— Lungenabszeß und 269.
— Trachealkompression durch 244.
Wirbelerkrankungen,
— Armschmerzen bei 639.
— Neuralgiforme 638.
Wirbelperkussion, Lungentuberkulose und 155.
Wirbelsäulenerkrankungen, Ischias und 635.
Wirbelsäulengicht 620.
Wirbelsäulentumoren, metastatische, bei primären Nierentumoren 556.
Wirbelsäulenversteifung, Bechterew und Pierre Marie-Strümpellsche Form 624.
Wirbeltumoren, Trachealkompression durch 243.
Wohlgemuths Reaktion 517.
Wolhynisches Fieber 52.
Wurmanämien,
— Anaemia perniciosa und 605, 609.
— Chlorose und 601.
Würmer (s. Helminthiasis) Kopfschmerz und 643.
Wurzelschmerzen, Interkostalneuralgien und 638.

Xanthochromie im Spinalpunktat 177.
Xanthopsie, Ikterus u. 472.
Xanthosis diabetica 596.
Xerostomie, Diabetes mellitus und 596.

Y-Ruhrbazillen 132.

Zahnaffektionen,
— Diabetes mellitus und 596.
— Kopfschmerzen bei 641.
— Trigeminusneuralgien und 640.
Zähnelung der großen Magenkurvatur 502.
— Literatur darüber 503.
Zahnausfall, hypophysäre Fettsucht und 587.
Zahnextraktionen,
— Hämophilie und 104.
Zahnfleischblutungen,
— Okkulte Blutungen und 477.
Zahnfleischblutungen,
— Polyzythämie und 613.
— Skorbut und 104.
Zahngangrän, diabetische 596.
Zahnkaries, Diabetes mellitus und 596.
Zahnkrankheiten,
— Endokarditis lenta u. 170.
— Gelenkrheumatismus und 108.
— Sepsis nach 42.
Zahnwurzelinfektion, Fieberzustände, chronische und 150.
Zehengangrän, Diabetes mellitus und 596.
Zenkersches Ösophagusdivertikel 463.
Zentralnervensystem,
— Arteriosklerose und 342.
Zerebrospinalflüssigkeit s. Spinalpunktat.
Zerebrospinalmeningitis s. Meningokokkenmeningitis.
Zerrungsschmerzen, Adhäsionen und 219, 220, 472.
Zirbeldrüse,
— Fettsucht und 587.
— Lipodystrophie und 588.
Zirkulation . . . s. Kreislauf . . . .
Zökaltuberkulose, Appendizitis und 212.
Zostereruptionen, Diabetes mellitus und 596.
Zuckergußleber (s. a. Polyserositis, Pseudoleberzirrhose),
— Aszites bei 214, 215, 216, 443.
— Bantische Krankheit und 414.
— Kreislaufinsuffizienz (Pleuraschwarten) und 292.
— Leberzirrhose und 443.
Zuckerproben, Irrtümer (Täuschungsmöglichkeiten bei 593, 594.
Zunge,
— Diabetes mellitus und 596.
— Huntersche, Anaemia perniciosa und 607.
— Leukämie und 611.
— Peritonitis, allgemeine, akute und 191.
— Sepsis und 38.
— Typhus abd. und 11.
Zungenbeläge, fuliginöse bei Typhus abd. 11.
Zungengeschwüre, tuberkulöse 121.
Zungentremor, Fleckfieber und 94.

Zwerchfellatmung, einseitige, Pneumothorax und 294.
Zwerchfellbewegung,
— Peritonitis, allgemeine, akute und 192.
— Pneumothorax und 294.
Zwerchfellhernie, Pneumothorax, Zwerchfellrelaxation und 295.
Zwerchfellhochstand,
— Fettleibigkeit und 374.
— Pleuritis diaphragmatica und 276.
— Perigastrische Verwachsungen und 503.
Zwerchfellpleuritis, trockene 275.
Zwerchfellstand, Herz und 345, 385.
— Kreislaufstörungen u. 333.
Zwerchfelltiefstand, Pulsus paradoxus und 333.
Zwerchwuchs 625.
Zwischenrippenräume, Einziehungen, systolische der 355.
Zyanose 334.
— Enterogene 334.
— Herzfehler, angeborene und 362.
— Kreislaufinsuffizienz und 303, 334.
— Lokale 334.
— Polyzythämie und 613.
— Methämoglobinämie u. 334.
Zyanose,
— Miliartuberkulose und 31.
Zyklothymie, Dyspepsia nervosa bei 496.
Zylindrurie 540.
Zysten (s. die einzelnen Organe),
Zystenleber, 450.
Zystenniere 553.
— Hämaturie bei 545.
— Hydronephrose und 553.
— Zystenleber und 450.
Zystitis s. Cystitis.
Zystizerkenknoten,
— Arteriitis nodosa und 394.
Zystizerkenmeningitis 187.
— Brunssches Symptom 187.

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

Differentialdiagnose an Hand von 385 genau besprochenen Krankheitsfällen, lehrbuchmäßig dargestellt. Von Prof. Dr. **Richard C. Cabot**, Boston. Deutsche Bearbeitung nach der vierten Auflage des Originals von Dr. **H. Ziesché**, Primärarzt der inneren Abteilung des Josefkrankenhauses zu Breslau. Zweite Auflage. Mit 199 Abbildungen. Unter der Presse.

Lehrbuch der Perkussion und Auskultation mit Einschluß der ergänzenden Untersuchungsverfahren, der Inspektion, Palpation und der instrumentellen Methoden. Von Prof. Dr. **Ernst Edens**. Mit 249 Abbildungen. 1920. (Aus „Enzyklopädie der klinischen Medizin", Allgemeiner Teil.) Preis M. 64.—

Leitfaden der medizinisch-klinischen Propädeutik. Von Dr. **F. Külbs**, Professor an der Universität Köln. Dritte, erweiterte Auflage. Mit 87 Textabbildungen. 1922. Preis M. 27.—

Vorlesungen über klinische Propädeutik. Von Prof. Dr. **Ernst Magnus-Alsleben**, Vorstand der medizinischen Poliklinik der Universität Würzburg. Zweite, durchgesehene und vermehrte Auflage. Mit 14 zum Teil farbigen Abbildungen. 1921. Gebunden Preis M. 38.—

Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Von Dr. **Julius Bauer**, Privatdozent für innere Medizin an der Wiener Universität. Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 63 Textabbildungen. 1921. Preis M. 88.—; gebunden M. 104.—

Vorlesungen über allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre. Für Studierende und Ärzte. Von Dr. **Julius Bauer**, Privatdozent für innere Medizin an der Wiener Universität. Mit 47 Textabbildungen. 1921. Preis M. 36.—

Das Tuberkuloseproblem. Von Privatdozent Dr. med. et phil. **Hermann von Hayek**, Innsbruck. Zweite, verbesserte und erweiterte Auflage. Mit 46 Textabbildungen. 1921. Preis M. 78.—; gebunden M. 94.—

Immunbiologie — Dispositions- und Konstitutionsforschung — Tuberkulose. Von Dr. **Hermann von Hayek**, Innsbruck. 1921. Preis M. 9.60

Das Sputum. Von Prof. Dr. **H. v. Hoeßlin**, Berlin. Mit 66 größtenteils farbigen Abbildungen. 1921. Preis M. 148.—; gebunden M. 168.—

Tuberkulose, ihre verschiedenen Erscheinungsformen und Stadien sowie ihre Bekämpfung. Von Dr. **G. Liebermeister**, leitender Arzt der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses Düren. Mit 16 zum Teil farbigen Textabbildungen. 1921. Preis M. 96.—

Die Chirurgie der Brustorgane. Von **F. Sauerbruch**. Zugleich zweite Auflage der „Technik der Thoraxchirurgie" von **F. Sauerbruch** und **E. D. Schumacher**.

Erster Band: **Die Erkankungen der Lunge.** Unter Mitarbeit von W. Felix, L. Spengler, L. v. Muralt (†), E. Stierlin (†), H. Chaoul. Mit 637, darunter zahlreichen farbigen Abbildungen. 1920. Gebunden Preis M. 240.—

Hierzu Teuerungszuschläge

Körperbau und Charakter. Untersuchungen zum Konstitutionsproblem und zur Lehre von den Temperamenten. Von Dr. **Ernst Kretschmer**, Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie in Tübingen. Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 32 Textabbildungen. 1922. Preis M. 84.—; gebunden M. 126.—

Einführung in die allgemeine Konstitutions- und Vererbungspathologie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Von Dr. **Hermann Werner Siemens.** Mit 80 Abbildungen und Stammbäumen im Text. 1921. Preis M. 64.—

Die innere Sekretion. Eine Einführung für Studierende und Ärzte. Von Dr. **Arthur Weil**, Privatdozent der Physiologie an der Universität Halle. Mit 35 Textabbildungen. 1921. Preis M. 28.—; gebunden M. 36.—

Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Von Dr. med. **R. Höber**, o. ö. Professor der Physiologie und Direktor des Physiologischen Instituts der Universität Kiel. Zweite, durchgesehene Auflage. Mit 243 Textabbildungen. 1920. Gebunden Preis M. 38.—

Vorlesungen über Physiologie. Von Dr. **M. von Frey**, Professor der Physiologie und Vorstand des Physiologischen Institutes an der Universität Würzburg. Dritte, neu bearbeitete Auflage. Mit 142 Textfiguren. 1920. Preis M. 28.—; gebunden M. 35.—

Praktische Übungen in der Physiologie. Eine Anleitung für Studierende. Von Dr. **L. Asher**, o. Professor der Physiologie, Direktor des Physiologischen Instituts der Universität Bern. Mit 21 Textfiguren. 1916. Preis M. 6.—

Physiologisches Praktikum. Chemische, physikalisch-chemische und physikalische Methoden. Von Geh. Med.-Rat Professor Dr. **Emil Abderhalden**, Direktor des Physiologischen Instituts der Universität Halle a. S. Zweite, verbesserte und vermehrte Auflage. Mit 287 Textabbildungen. 1919. Preis M. 16.—; gebunden M. 18.80

Kurzes Lehrbuch der physiologischen Chemie. Von Dr. **Paul Hári**, o. ö. Professor der physiologischen und pathologischen Chemie an der Universität Budapest. Zweite, verbesserte Auflage. Mit 6 Textabbildungen. 1922. Gebunden Preis M. 99.—

Studien zur Anleitung und Klinik der Prostatahypertrophie. Von **Julius Tandler**, o. ö. Professor, Vorstand des anatom. Instituts an der Universität Wien, und **Otto Zuckerkandl** (†), a. o. Professor der Chirurgie an der Universität Wien. Mit 121 zum Teil farbigen Abbildungen. 1922. Preis M. 148.—; gebunden M. 192.—

Diagnostik der chirurgischen Nierenerkrankungen. Praktisches Handbuch zum Gebrauch für Chirurgen und Urologen, Ärzte und Studierende. Von Professor Dr. **Wilhelm Baetzner**, Privatdozent, Assistent der chir. Universitäts-Klinik Berlin. Mit 263 größtenteils farbigen Textabbildungen. 1921. Preis M. 240.—; gebunden M. 256.—